

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Travail du Service de M. le Professeur agrégé NETTER à l'hôpital Trousseau

Année 1908

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 4 Juin 1908, à 1 heure

LES
ÉRYTHÈMES GRAVES
(SYNDROME ÉRYTHÉMATEUX)

PRINCIPALEMENT
AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR

Marcel POISOT

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
LAURÉAT DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
LICENCIÉ ÈS-SCIENCES NATURELLES

Président :	M. THOINOT	} Professeurs	
Juges. . .	MM. GILBERT-BALLET		} Agrégés
	FERNAND BEZANÇON		
	CLAUDE		

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....		M. LANDOUZY.
Professeurs.....		MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.....		GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{	BRISSAUD.
		DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		PIERRE MARIE.
Histologie.....		PRENANT.
Opérations et appareils.....		QUENU.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT
Hygiène.....		CHANTEMESSE.
Médecine légale.....		THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		GILBERT-BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale.....	{	DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		HUTINEL.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	{	BERGER.
		RECLUS.
		SÉGOND.
Clinique ophtalmologique.....		de LAPERRONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.....	{	PINARD.
		BAR.
Clinique gynécologique.....		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....		Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.
BALTHAZARD.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BRANCA.	DEMLIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANCON (Fernand).	DESGREZ.	LEGREY.	POTOCKI.
BRINDEAU.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BROCA (André).	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BRUMPT.	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
CARNOT.	JEANNIN.	MAILLARD.	SICARD.
CASTAIGNE.	JEANSELME.	MARION.	ZIMMERN.
CLAUDE.	JOUSSET (André).	NORESTIN.	
	LABBE (Marcel).	MULON.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS ET A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-PÈRE, M. LOUIS LATOUR

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR THOINOT

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE A L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Que je prie d'agréer ma vive reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée et l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON PREMIER MAÎTRE EN BIOLOGIE

Monsieur E. BATAILLON

PROFESSEUR DE BIOLOGIE GÉNÉRALE A L'UNIVERSITÉ DE DIJON
DOYEN DE LA FACULTÉ DES SCIENCES.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE L'HÔPITAL
DE DIJON (1897 et 1898) :

MM. LES DOCTEURS DEROYE, BROUSSOLLE, COLLETTE,
GAUTRELET, LAGOUTTE, EDOUARD MORELOT, ZIP-
FEL, PAUFFARD (*in memoriam*), COTTIN (*in memo-
riam*).

A MON COUSIN ET AMI LE DOCTEUR H. PINGAT.

A MES MAÎTRES DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
ET DE L'HOPITAL CANTONAL (1899) :

MM. LES DOCTEURS REVILLIOD, JULLIARD, A. REVERDIN,
DE SEIGNEUX, DUPRAZ, ZAHN (*in memoriam*).

A MON AMI LE DOCTEUR VAL. GILBERT.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

J'adresse à tous l'hommage de ma reconnaissance
et l'assurance de mon dévouement.

EXTERNAT

- 1900-1901. M. le DOCTEUR QUEYRAT (hosp. Ricord).
MM. les PROFESSEURS AGRÉGÉS RICHELLOT et MORESTIN (hosp. St-Louis).
1901-1902. M. le DOCTEUR DREYFUS-BRISAC (*in memoriam*).
(hosp. Lariboisière).
M. le DOCTEUR BELIN.
1902-1903. M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER (hosp. Trousseau).

INTERNAT PROVISOIRE

- 1903-1904. M. le DOCTEUR JULES RENAULT (hosp. Laënnec).
M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ GOUGET (hosp. Lariboisière).

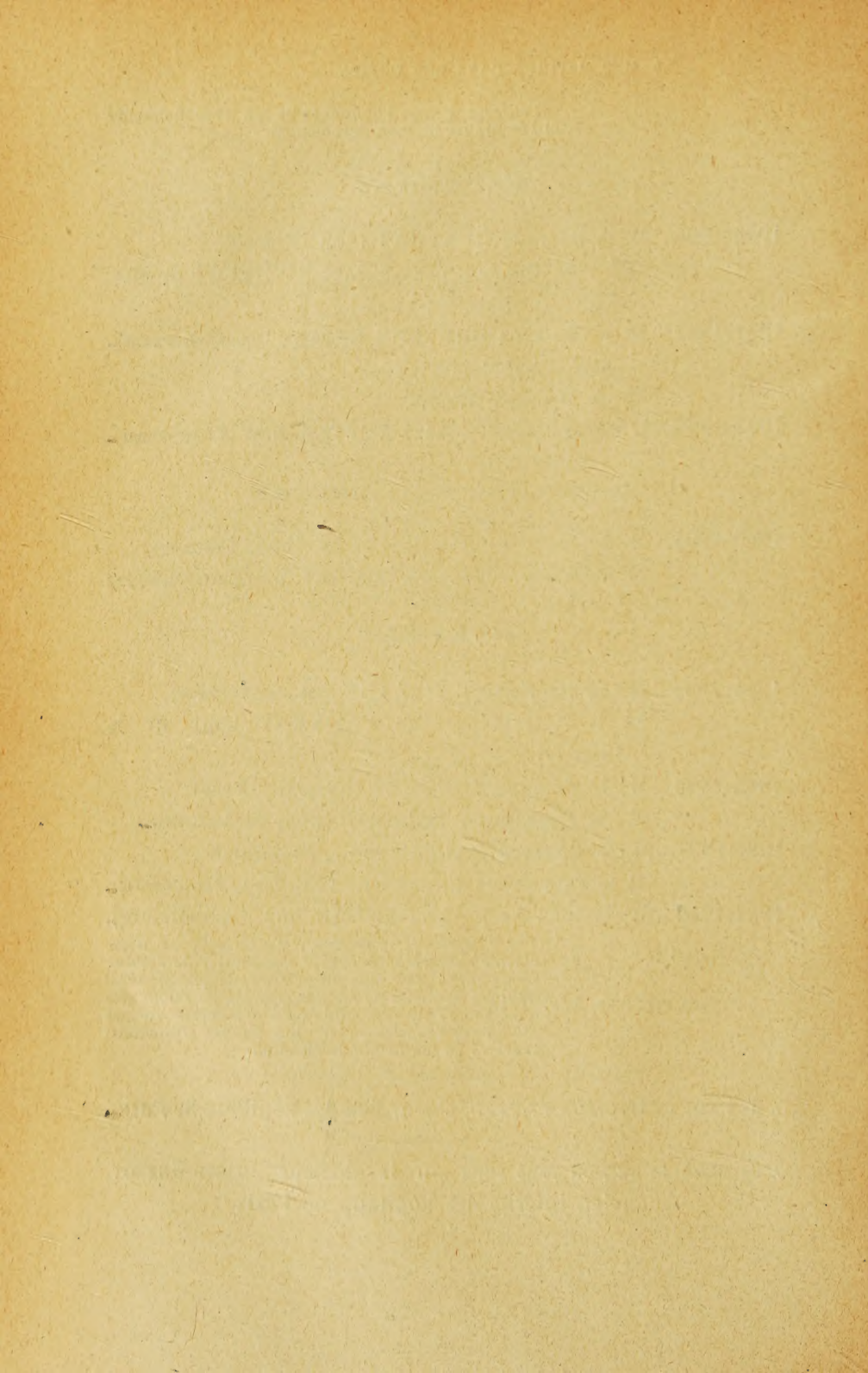
INTERNAT

- 1904-1905. M. le PROFESSEUR TILLAUX (*in memoriam*).
M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY (hosp. de la Charité).
1905-1906. M. le DOCTEUR SOUQUES (hospice d'Ivry).
M. le PROFESSEUR THOINOT (hosp. St-Antoine).
1906-1907. M. le DOCTEUR BALZER (hosp. St-Louis).
M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER (hosp. Trousseau).
1907-1908. M. le DOCTEUR P. LE GENDRE (hosp. Lariboisière).

Je remercie M. le DOCTEUR CHAMPETIER DE RIBES
d'avoir bien voulu m'ouvrir son service de l'Hôtel-Dieu
annexe pour mon stage d'Accouchement (1905).
Qu'il me permette de lui adresser ici, en retour des
témoignages de sympathie qu'il n'a cessé de me
prodiguer, l'expression de ma sincère reconnaissance
et de ma profonde affection.

A MON AMI LE DOCTEUR V. VEAU, chirurgien des hôpitaux de Paris.

A LA MÉMOIRE DE MON TRÈS CHER AMI le docteur JOSEPH GUENOT,
ancien interne des hôpitaux de Paris.



INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, durant notre internat à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître M. le Professeur agrégé Netter, une série d'érythèmes survenant principalement au cours de la fièvre typhoïde. Ces érythèmes, qui pour la plupart s'accompagnaient de phénomènes graves, constituaient cliniquement une véritable forme maligne, tout à fait anormale, de la dothiéntérie chez l'enfant. Il s'agissait d'un véritable syndrome, caractérisé par une éruption le plus souvent polymorphe, des vomissements verts, de la diarrhée verte, un état général très grave avec facies péritonéal, des ulcérations labiales et une chute de température qui, pour n'être pas constante, n'en constituait pas moins une des particularités les plus remarquables du syndrome.

Notre maître, qui connaissait ces manifestations rares pour en avoir observé quelques cas l'année précédente, à l'hôpital Trousseau, et d'autres en 1903 dans le service de MM. Leroux et Lorrain, à l'hôpital Saint-Joseph, ne nous avait pas caché, dès l'apparition du premier cas, la gravité considérable du pronostic et son appréhension touchant l'extension de l'épidémie. Ses craintes n'étaient que trop fondées. Ce syndrome grave, dont la manifestation la plus frappante, mais non constante, était l'érythème, put être observé depuis les premiers jours de janvier 1907 jusqu'en novembre de la même année. Pendant cette même période, des cas plus nombreux éclataient dans le service de M. le Docteur Boulloche, situé

au rez-de-chaussée du bâtiment dont le service de M. le Docteur Netter occupe le premier étage. Au total, de janvier à novembre 1907, 29 cas d'érythème se manifestèrent dans les deux services de médecine générale de l'hôpital Trousseau ; vingt-cinq concernaient des typhoïdiques ; les autres, un tuberculeux et trois brightiques. De ces vingt-neuf cas, vingt-et-un se terminèrent par la mort. La mortalité générale de la fièvre typhoïde montait de ce fait, pour l'année 1907, à 30 p. 100 !

Sur les conseils de notre maître, nous avons réuni les cas observés dans son service, pour en faire le point de départ d'une étude générale de ces érythèmes. Pour donner plus d'intérêt à la question, nous avons demandé à M. le Docteur Boulloche de vouloir bien nous autoriser à joindre à nos cas personnels, ceux plus nombreux, qu'il avait eu l'occasion d'observer. Faisant en outre appel à l'expérience des auteurs qui nous ont précédé, nous avons réuni dans une sorte de revue générale, que nous avons essayé de rendre aussi claire que possible, les principaux faits concernant l'étude clinique et anatomique des érythèmes au cours de la fièvre typhoïde et nous avons cherché à en dégager l'explication pathogénique.

Pour qu'on ne puisse croire que nous considérons ces érythèmes au cours de la fièvre typhoïde comme une entité morbide, nous aurions pu, dans un chapitre d'ensemble, rappeler l'existence de ces éruptions au cours des nombreuses affections où ils ont été observés. Ce résumé d'une question connue nous a paru pour le moins inutile. Nous nous contenterons donc de signaler, chemin faisant, quelques cas de syndrome érythémateux observés au cours d'affections autres que la dothiéntérie et nous verrons, à propos de la pathogénie, les rapports que ces érythèmes présentent entre eux.

Notre but est donc modeste : en premier lieu, rapporter les nombreux cas de syndrome érythémateux observés

en 1907 à l'hôpital Trousseau et concernant, pour la plupart, mais non exclusivement, des enfants atteints de fièvre typhoïde. Ces 29 cas constituent une série telle que nous n'en avons retrouvé dans la littérature médicale aucune autre dont l'importance puisse lui être comparée.

En second lieu, donner une vue d'ensemble de l'état actuel de la question des érythèmes au cours de la fièvre typhoïde, au triple point de vue clinique, anatomique et pathogénique.

Nous avons adopté le plan suivant : après avoir exposé l'histoire de la série des cas observés à l'hôpital Trousseau, nous faisons l'historique de la question, que nous limitons aux seuls érythèmes de la fièvre typhoïde.

Puis, abordant l'étude synthétique de ces éruptions, nous en étudions l'allure clinique, nous en discutons la contagiosité et l'épidémicité, nous en exposons le diagnostic et le pronostic, enfin l'anatomie pathologique à laquelle nous apportons notre contribution et la pathogénie.

Après conclusions, nous donnons une bibliographie des principaux travaux parus sur la question jusqu'en 1908.

* *
*

Que M. le Professeur agrégé Netter, qui a été pour nous un maître excellent et un conseiller dévoué, nous permette de lui exprimer ici notre vive reconnaissance ; il sait quelle particulière affection nous lui gardons, en retour de marques de sympathie qui nous ont vivement touché.

Nous remercions sincèrement M. le Docteur Boulloche d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les documents réunis dans son service, sans lesquels les nôtres eussent perdu beaucoup de leur intérêt. Notre collègue et ami le Docteur Vielliard nous a donné sur ces documents des renseignements complémentaires dont nous le remercions vivement.

Nous sommes redevable à l'obligeance de notre ami, le Docteur Ribadeau-Dumas, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau, d'avoir pu profiter de ses documents personnels et de la pièce anatomique reproduite à la fin de notre thèse. Il ne nous a ménagé ni ses conseils, ni son expérience ; aussi, sommes-nous heureux de lui exprimer toute notre reconnaissance.

Que notre cher maître M. le Docteur Le Gendre, dans le service duquel nous avons terminé notre internat, veuille bien agréer tous nos remerciements pour les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer. Son enseignement clinique, thérapeutique et déontologique restera pour notre future pratique le guide le plus sûr et le plus précieux.

CHAPITRE PREMIER

L'ÉPIDÉMIE D'ÉRYTHÈMES GRAVES

Observée à l'hôpital Trousseau en 1907

La série si meurtrière d'érythèmes graves observés à l'hôpital Trousseau débuta dans le service de M. le Docteur Bouilloche, le 29 décembre 1906, par un cas qui tout d'abord n'attira pas l'attention (Obs. I). Il s'agissait d'un garçon de 8 ans et demi, entré le 25 décembre, présentant des symptômes méningés. Le diagnostic, très hésitant au début, ne fut éclairé que le 3 janvier, veille de la mort ; à cette date seulement, la séro-réaction de Widal fut positive à 1/50 ; le diagnostic de fièvre typhoïde fut d'ailleurs confirmé à l'autopsie. Le 29 décembre était apparu un érythème péri-articulaire, auquel on n'attacha qu'une minime importance ; mais, dès le lendemain, apparaissaient des vomissements incoercibles, puis de la diarrhée verte, des ulcérations des lèvres, un facies rappelant celui de la perforation intestinale ; l'enfant, très agité, succombait le 4 janvier, sans grande modification de la courbe thermique. A l'autopsie, aucune lésion ne put expliquer ce dénouement rapidement fatal, si ce n'est un foie hypertrophié, gras, dégénéré.

Quelques jours après, le 9 et le 13 janvier, deux nouveaux cas d'érythème éclataient dans le même service (Obs. II et III) : le premier, chez une fillette de 10 ans, entrée le 5 janvier au huitième jour d'une fièvre typhoïde grave ; elle eut, à quelques jours d'intervalle, deux poussées érythémateuses, dont elle guérit. Le second, terminé par la mort, concernait une fillette de 13 ans, ayant

contracté la fièvre typhoïde dans le service ; dix jours après le début de la dothiéntérie, elle présentait des vomissements bilieux, verdâtres et de la diarrhée verte : l'érythème apparaissait, la prostration était très marquée, la température s'abaissait et l'enfant mourait six jours après le début des accidents.

Pendant que ces cas évoluaient dans le service de M. le Docteur Bouloche, nous observions, avec notre maître M. le Docteur Netter, sans avoir connaissance des trois cas précédents, une série de six cas, qui éclatèrent presque simultanément, en l'espace de douze jours, dans les deux salles situées au premier étage du bâtiment dont le service de M. Bouloche occupe le rez-de-chaussée.

Le premier cas (Obs. IV) fut celui d'une fillette de 15 ans et demi, en traitement depuis plusieurs mois pour une néphrite. Dans les derniers jours de décembre, elle contracta la fièvre typhoïde dans le service et présenta, à partir du 7 janvier, des vomissements verts, de la diarrhée verte, des ulcérations des lèvres, une chute très marquée de la température, suivie de réascension. Le facies péritonéal était tellement accusé que nous émettions devant notre maître l'idée d'une perforation possible. Le ventre souple et non douloureux, l'état du poulx permettaient d'ailleurs d'éliminer cette hypothèse. La malade succombait le 14 janvier aux progrès de ces troubles généraux, dans un état de prostration profonde, sans avoir à aucun moment présenté d'érythème. Peut-être les pustules qui apparurent sur la face dans les derniers jours étaient-elles l'équivalent cutané de l'érythème, que nous allions dès lors voir accompagner le syndrome dans tous les cas ultérieurs.

L'autopsie de cette malade ne révéla aucune trace de péritonite, ni de perforation. Il y avait des lésions anciennes des reins. Le foie était gras, dégénéré.

Dans la salle des garçons, quatre cas éclatèrent presque simultanément chez des typhoïdiques, dont trois étaient voisins de lit.

Le premier fut véritablement foudroyant : il s'agissait

d'un garçon de 12 ans (Obs. V), qui venait d'avoir une fièvre typhoïde abortive, suivie, à échéance assez longue, d'une rechute très courte, mais bien caractérisée. Il était depuis six jours apyrétique, lorsque, le 12 janvier, apparurent des vomissements verts, qui devinrent rapidement incoercibles ; le 14, ces vomissements s'accompagnèrent de diarrhée verte, le facies s'altéra, la prostration devint extrême. Le 15 au matin, apparurent sur les membres, particulièrement au niveau des poignets et des avant-bras, des éléments maculeux ayant l'aspect de l'érythème iris ; les lèvres étaient gonflées, ulcérées ; la situation s'aggrava rapidement, et sans que la température eut été modifiée, l'enfant succomba dans la soirée, trois jours après le début des accidents, quinze heures après l'apparition de l'érythème.

A l'autopsie, aucune trace de perforation. Le foie, là encore, était gras, décoloré, dégénéré.

Les trois autres cas se terminèrent par la guérison. Un garçon de 12 ans, au cours d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, présenta, à partir du 15 janvier, un érythème scarlatiniforme avec phénomènes généraux et chute légère de température ; pas de vomissements. L'érythème récidiva. L'enfant guérit cependant, après une longue convalescence (Obs. VI).

Son voisin de lit, typhique comme lui, présenta, le 19 janvier, un érythème morbilliforme qui resta essentiellement bénin, sans aucun symptôme grave surajouté (Obs. VII).

Un quatrième garçon présentait à la même date un érythème avec symptômes graves et guérissait lentement (Obs. VIII).

Un cinquième, âgé de 4 ans, considéré depuis son entrée comme typhoïdique, mais atteint en réalité de tuberculose généralisée, présentait, vers le 20 janvier, des accidents analogues qui récidivaient par trois fois (Obs. IX).

A partir du 8 février et jusqu'à la fin d'avril, il n'y eut aucune entrée de fièvre typhoïde dans le service de M. Netter : les érythèmes disparurent pendant cette période.

Par contre, de nombreux enfants atteints de dothiérien-térie étaient reçus dans le service de M. Boullouche : les érythèmes graves, trouvant un terrain propice à leur développement, continuent d'exercer leurs ravages.

C'est d'abord une fillette de 11 ans, en traitement pour une néphrite, qui, le 19 janvier, présente des vomissements verts, puis de la diarrhée verte et succombe le 21 avec un érythème généralisé (Obs. X).

Des accidents analogues éclatent le 27 janvier chez une fillette de 10 ans, au 37^e jour de sa fièvre typhoïde, alors qu'elle était apyrétique depuis 11 jours (Obs. XI).

Une fille de 13 ans, entrée le 29 janvier, au 8^e jour d'une fièvre typhoïde grave, présente, le 3 février, des nausées et un érythème ; le lendemain, l'érythème s'accroît, les vomissements verts apparaissent, la température s'abaisse et l'enfant succombe le 5 février (Obs. XII).

Un garçon de 9 ans et demi, entré le 29 janvier, au 5^e jour de sa fièvre typhoïde, meurt le 13 février, trois jours après le début du syndrome érythémateux (Obs. XIII).

Le 17 février, une fille de 12 ans entre pour fièvre typhoïde ; les accidents graves éclatent le 25 ; elle guérit. (Obs. XIV).

Une fille de 14 ans, atteinte de néphrite, présente les mêmes accidents le 4 avril et succombe le 6 (Obs. XV).

Une autre, âgée de 14 ans, entrée le 23 mars avec des signes nets de fièvre typhoïde, est atteinte le 4 avril et succombe le 10 (Obs. XVII).

Un garçon de 14 ans, entré le 30 mars, au 8^e jour de sa fièvre typhoïde, présente le syndrome à partir du 3 avril et meurt le 13 (Obs. XVI).

Un garçon de 9 ans, entre le 2 avril, au deuxième septénaire d'une fièvre typhoïde grave. Le 7, il présente une chute brusque de température, en même temps qu'apparaît un érythème péri-articulaire ; la diarrhée verte est incessante ; il succombe en pleine adynamie, moins de vingt-quatre heures après le début des accidents (Obs. XVIII).

A partir de cette date, les érythèmes deviennent plus rares. Ils apparaissent *isolément* dans l'un ou l'autre service. Par contre, leur gravité, loin de diminuer, s'accroît et les cas qui éclatent sont dorénavant tous mortels, à l'exception d'un seul.

En mai, deux cas sont observés dans le service de M. Netter (Obs. XIX, XX), un dans la salle des filles, terminé par la mort le 13 mai ; le second, chez un garçon qui présente le syndrome grave le 13 mai et succombe le 17, au 20^e jour de sa fièvre typhoïde.

Le 26 juin, plus de cinq semaines par conséquent après la mort du précédent, succombe, quelques jours après l'apparition de l'érythème, une fillette entrée le 5. Un garçon de 8 ans, entré dans le service de M. Netter pour une fièvre typhoïde de gravité moyenne, présente le syndrome érythémateux le 2 juillet et meurt le 6 (Obs. XXII).

Puis les érythèmes reparaissent dans le service de M. Bouloche où aucun cas n'avait été observé depuis le 7 avril ; deux garçons succombent les 23 et 24 juillet (Obs. XXIII et XXIV).

Après deux nouveaux mois de tranquillité, deux cas éclatent encore, l'un, le 1^{er} octobre, chez une brightique qui succombe le 5 (Obs. XXVI) ; l'autre, le 22 octobre, chez un garçon de 11 ans, atteint de fièvre typhoïde, qui succombe le 27 (Obs. XXVII).

Entre temps, deux observations nouvelles étaient recueillies dans le service de M. Netter : une typhoïdique de 9 ans, entrée le 16 septembre, présentait le syndrome le 25 et succombait le 27 (Obs. XXV) ; une autre était atteinte en octobre et guérissait (Obs. XXVIII).

Enfin un dernier cas (Obs. XXIX) éclatait dans le service de M. Bouloche le 7 novembre, chez une fille de 8 ans, arrivée au 16^e jour de sa fièvre typhoïde ; l'érythème scarlatiniforme s'accompagnait, comme toujours, de vomissements verts, de diarrhée verte, de prostration extrême ; la température tomba à 36°6, puis remonta à 41°6 le jour de la mort, qui se produisit le 15 novembre.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis cinq mois, aucun nouveau cas de syndrome érythémateux n'a été observé à l'hôpital Trousseau, malgré la présence de nombreuses fièvres typhoïdes. Il y a tout lieu de croire terminée la funeste série.

Telle a été la succession des 29 cas d'érythèmes observés à l'hôpital Trousseau en 1907 ; 25 concernaient des typhoïdiques.

Dès le début, nous nous étions demandé si nous n'étions pas en présence d'érythèmes médicamenteux ou de fièvres éruptives. Or, nos typhiques, en dehors de la balnéation, n'étaient soumis à aucune médication, sauf parfois un peu de sulfate de soude et une potion de collargol. D'ailleurs, eussent-ils pris des médicaments érythrogènes, la répétition des cas, leur excessive gravité et leur terminaison souvent fatale n'eussent pas permis de s'arrêter à cette possibilité.

L'absence des énanthèmes caractéristiques de la rougeole ou de la scarlatine, l'allure et l'évolution de l'exanthème, le complexe clinique qui l'accompagnait, n'ont pas permis un instant de songer à une fièvre éruptive. Du reste, aucun cas de rougeole ou de scarlatine franches ne s'est produit dans les salles communes, chez les malades autres que les typhoïdiques, ce qui n'eût pas manqué d'arriver, s'il se fût agi de fièvres éruptives modifiées par une association avec la dothiéntérie.

D'ailleurs, notre maître qui avait déjà observé des faits de cette nature, n'hésita pas : il s'agissait bien des *érythèmes graves* décrits par Leroux et Lorrain en 1903, et antérieurement par le Professeur Hutinel, en 1890.

..

Si nous voulons maintenant apprécier la gravité de la série des 29 cas que nous rapportons à la fin de notre thèse, il nous faut établir successivement, pour chacun des deux services de médecine générale, le pourcentage

des cas de syndrome érythémateux qui ont paru, d'une part chez les typhoïdiques, d'autre part chez les autres malades.

Dans la statistique des fièvres typhoïdes de 1907, nous ferons naturellement entrer celles en traitement au 1^{er} janvier, puisqu'un certain nombre d'entre elles ont été compliquées d'érythème auquel les malades ont succombé (1).

I. — SERVICE DE M. LE D^r NETTER.

1^o *Typhoïdiques*. — Garçons : 25 fièvres typhoïdes ; 7 cas de syndrome érythémateux (28 p. 100) avec 4 décès.

Filles : 20 fièvres typhoïdes ; 4 cas du même syndrome (20 p. 100), avec 3 décès.

Au total : 45 fièvres typhoïdes ; 11 cas d'érythème (24 p. 100), avec 7 décès (mortalité de 63,3 p. 100).

2^o *Autres malades* :

Garçons : 370. Un cas d'érythème chez un tuberculeux (0,27 p. 100), suivi de décès.

Filles : 404. Pas d'érythème.

Au total, 12 cas de syndrome érythémateux, avec 8 décès, soit une mortalité de 66,6 p. 100.

II. — SERVICE DE M. LE D^r BOULLOCHE

1^o *Typhoïdiques* :

Garçons : 20 fièvres typhoïdes ; 7 cas d'érythème (35 p. 100), avec 7 décès.

Filles : 23 fièvres typhoïdes ; 7 cas d'érythème (30,4 p. 100), avec 4 décès.

(1) Nous avons pu établir ces statistiques grâce à la bonne tenue des registres de Mme Morin et de Mlle Binard, surveillantes des deux services de médecine. Nous sommes heureux de rendre hommage à leur zèle et nous les remercions sincèrement de l'aide qu'elles nous ont apportée.

Au total : 43 fièvres typhoïdes ; 14 cas d'érythème (32,5 p. 100), avec 11 décès (mortalité de 81 p. 100).

2^o *Autres malades :*

Garçons : 418. Pas d'érythème.

Filles : 354. 3 cas d'érythème chez des malades atteintes de néphrite (0,84 p. 100), 3 décès.

Au total, 17 cas de syndrome érythémateux, avec 14 décès ; soit une mortalité de 83 p. 100.

III. — Si nous réunissons ces deux statistiques, nous trouvons pour l'ensemble des deux services :

1^o 88 cas de fièvre typhoïde, avec 25 érythèmes (28,4 p. 100). Ces 88 fièvres typhoïdes ont donné 26 décès, dont 18 se rapportent à des cas accompagnés du syndrome érythémateux. *La mortalité de la fièvre typhoïde est montée de ce fait à 30 p. 100 ! (1).*

2^o 1546 autres malades, avec 4 cas d'érythème (0,25 p. 100) (un chez un tuberculeux, trois chez des néphritiques) terminés par le mort.

Au total, 29 cas de syndrome érythémateux avec 22 décès, soit une mortalité de 76 p. 100 !

Nous ferons remarquer que la mort ne saurait dans tous les cas être imputée au syndrome érythémateux : il en est ainsi dans l'observation de tuberculose, peut-être aussi dans certains faits de fièvre typhoïde à symptômes méningés. Cependant l'allure immédiatement très grave que revêtait l'affection dès l'apparition du syndrome et la rapidité avec laquelle, dans plusieurs cas, l'évolution se faisait vers la mort, mettent hors de doute le rôle capital qu'à dû jouer le syndrome en question chez la plupart des malades, au point de vue de la terminaison de la maladie.

(1) Nous pouvons rapprocher ce chiffre de ceux qu'ont indiqué E. Lanceaux et Paulesco (hôpital de Levallois-Perret) : de 1890 à 1896, la mortalité par fièvre typhoïde avait oscillé entre 5 et 11 p. 100 ; de 1897 à 1900, ils observent de nombreux cas d'érythème grave : la mortalité de la fièvre typhoïde atteint de 20 à 32 p. 100.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Les anciens auteurs avaient déjà remarqué le funeste pronostic des éruptions cutanées au cours d'états morbides fébriles. « Les érythèmes aux mains et aux pieds sont des signes pernicioeux », dit Hippocrate dans ses *Prémotions de Cos*.

Mais ce n'est qu'à une époque récente que les éruptions spéciales à la fièvre typhoïde ont attiré l'attention. Les érythèmes qui apparaissent anormalement au cours de la dothiéntérie n'ont été en particulier remarqués qu'après que les travaux de Louis et de Chomel eurent fait connaître les taches rosées lenticulaires et mis en relief leur grande valeur diagnostique.

TAUPIN, en 1832, paraît avoir été le premier à observer des érythèmes chez des sujets atteints de fièvre typhoïde. Comme à l'époque, tous les malades, contagieux ou non, étaient entassés dans des salles communes, Taupin ne met pas en doute que les érythèmes observés par lui ne soient des rougeoles ou des scarlatines contractées au cours de fièvres typhoïdes. Il est probable qu'il en fut ainsi pour un certain nombre de cas, mais il est difficile de ne pas admettre pour d'autres l'existence d'érythèmes indépendants de toute fièvre éruptive. Taupin remarque en effet que ces rougeoles et ces scarlatines, qui apparaissent au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, sont modifiées dans leur allure et leur pronostic ; leurs phénomènes précurseurs font défaut et elles compromettent gravement la vie des malades. Il est donc très probable qu'il s'agissait là d'érythèmes

graves, apparaissant dans le décours de la fièvre typhoïde.

FORGET, en 1852, publie dans l'*Union médicale*, un cas observé en 1843, d'érythème scarlatiniforme généralisé, survenu au début d'une fièvre typhoïde ; les taches rosées n'apparurent que sept jours plus tard.

L'un des premiers, MURCHISON, dans son *Traité des fièvres continues de la Grande Bretagne*, attire l'attention sur ces rashes ou efflorescences cutanées scarlatiniformes, qui peuvent se manifester au début de la fièvre typhoïde, avant l'apparition des taches rosées. D'ailleurs, il n'en donne pas d'observations. Pour lui, ce phénomène n'est pas particulier à la fièvre typhoïde et peut s'observer dans d'autres pyrexies.

Dans le *Compendium de Ziemssen*, LIEBERMEISTER parle de rashes morbilliformes, analogues à la roséole syphilitique, qu'il aurait observés dans le cours du troisième septénaire de la fièvre typhoïde.

Peut-être EICHHORST et ZULZER avaient-ils en vue cet érythème quand ils écrivent que la roséole typhique peut se manifester tardivement sous un aspect semblable à celui de la rougeole.

En 1862, SONRIER et ASPOL rapportent, dans les *Mémoires de Médecine et Chirurgie militaires*, une épidémie d'une affection très meurtrière qu'ils décrivent sous le nom de « fièvre typhoïde rubéolique », sans d'ailleurs relater une seule de leurs 74 observations. Dans l'espace de quatre mois, sur un effectif de 1.609 hommes que comptait la garnison de Saint-Étienne, 74 furent atteints, dont 14 succombèrent, et dans tous ces cas mortels, même lorsqu'on croyait avoir eu affaire à une rougeole maligne, on trouva à l'autopsie des ulcérations des plaques de Peyer. Pendant le même temps, aucun cas de rougeole ne fut observé en ville, tandis que la fièvre typhoïde s'y rencontrait avec sa fréquence habituelle. Nul doute, à notre avis, qu'il ne se soit agi là d'une importante épidémie de fièvre typhoïde avec érythème morbilliforme, localisée à la garnison.

BRICHETEAU, en 1864, relate dans l'*Union médicale* l'observation très complexe d'un typhique qui, couché à côté

d'un varioleux, eut un rash assez marqué pendant deux jours, sans aggravation de l'état général; vacciné avec succès, ce malade présenta, une douzaine de jours plus tard, une nouvelle éruption qui, cette fois, ressemblait à une varioloïde. Il est impossible de tirer une conclusion nette de cette observation.

Dans la *Thèse* de CHÉDEVERGNE (1864), nous trouvons deux cas d'érythème scarlatiniforme survenant au début de la fièvre typhoïde, et durant, l'un quatre jours, l'autre neuf jours. Chédevergne les considère comme une « fluxion salutaire » et leur attribue un bon pronostic.

En 1873, dans un rapport, BESNIER rappelait à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, le cas d'un malade de SIREDEY, qui avait eu un érythème scarlatiniforme au quinzième jour d'une fièvre typhoïde adynamique. L'érythème s'était généralisé en vingt-quatre heures et avait été suivi d'une desquamation en larges plaques, d'une abondance extrême. On discuta, sans l'admettre, la possibilité d'une scarlatine. Le cas ne fut jugé que trois ans plus tard : FÉRÉOL présenta de nouveau le malade qui avait eu, depuis sa fièvre typhoïde, huit atteintes semblables d'érythème avec desquamation abondante; il s'agissait d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, dont la première atteinte s'était produite à l'occasion d'une fièvre typhoïde.

En 1876, WYNDHAM COTTLE relate un cas d'érythème rubéolique au début d'une dothiéntérie, avant l'apparition des taches rosées.

Quelques classiques de cette époque signalent ces rashes et quelques-uns leur attribuent une fréquence qu'ils n'ont certes pas. Dans son remarquable ouvrage sur la fièvre typhoïde, GUÉNEAU DE MUSSY écrit : « Les manifestations exanthématisques ne sont pas rares à la fin du premier septénaire et au commencement du second, sur la face, le tronc, les membres supérieurs... Ce sont tantôt des plaques érythémateuses, tantôt des exanthèmes rubéoliques. Chez certains malades, elles ont un aspect urticôïde et peuvent apparaître chaque jour jusqu'à la défervescence ».

GRIESINGER, dans son *Traité des maladies infectieuses*, signale, en même temps que les taches rosées lenticulaires, un exanthème urticarien et, chez les individus à peau fine, une injection diffuse ou par plaques étendues, de coloration rosée.

FLINT, dans son grand ouvrage, parle d'un rash scarlatiniforme au début de la fièvre typhoïde. WILSON (*Encyclopædia of the Diseases of Children*) le signale aussi et lui assigne une durée de trois ou quatre jours.

En somme, jusqu'alors aucune précision dans l'histoire même clinique, des érythèmes de la fièvre typhoïde. Ni la date d'apparition des éruptions, ni leurs symptômes, ni leur marche, ni leur pronostic n'ont été nettement décrits. Nous n'avons que des faits isolés, disparates, sans aucun lien.

Le premier travail un peu précis sur ce sujet est celui de RAYMOND et NÉLATON, qui, dans le *Progrès médical* de 1878, rapportent trois observations dont deux assez typiques ; il s'agit de malades qui, au cours d'une dothiéntérie classique, ont présenté une éruption morbilliforme. Les objections de rougeole ou syphilis concomitantes et d'éruption médicamenteuse sont discutées avec soin.

Puis MAURICE RAYNAUD, dans une leçon clinique parue dans *Le Praticien* de 1880, esquisse, à propos d'une malade, l'histoire de ces éruptions qu'il divise en précoces et tardives et les assimile aux manifestations cutanées qui accompagnent les autres maladies infectieuses.

BARBE en rapporte un cas à la *Société clinique de Paris*.

Les *Thèses* de CABIRAN (1879, élève de Cuffer, de KÉROMNÈS (1881), élève de Maurice Raynaud, de REYNAUD (1881), élève de Laboulbène, de LEMAIGRE 1883, de ROUDÈT (1883) renferment chacune quelques faits nouveaux d'exanthèmes précoces ou tardifs compliquant la fièvre typhoïde, dont quelques uns d'allure grave et terminés par la mort.

En 1883, WHIPHAM apporte à la *Société clinique de Londres*, deux observations de rashes scarlatiniformes au début

de la fièvre typhoïde. Elles sont peu probantes et l'hypothèse d'une scarlatine vraie vient naturellement à l'esprit. Dans la discussion qui suivit, MAHOMED déclara qu'il avait observé plusieurs fois le Roseolous rash au début de la fièvre typhoïde et cita le cas d'un enfant, admis par erreur dans la salle des scarlatineux pour une éruption survenue au début d'une dothiéntérie démontrée ultérieurement par l'autopsie.

La même année, BEEVOR rapportait dans le *British medical journal*, un cas d'érythème morbilliforme survenu dans des conditions analogues, mais terminé par la guérison ; peu après, WEST en faisait connaître un nouveau et insistait sur la difficulté du diagnostic avec le typhus.

E. REVILLIOD, dans sa *Thèse* (1886), relate trois cas d'érythème bénin, dont l'un ortié, au cours de la fièvre typhoïde.

En 1888, DE LANGENHAGEN décrit les érythèmes polymorphes essentiels et rapporte deux intéressantes observations d'érythème polymorphe secondaire au cours de la dothiéntérie.

MOORE (*Dublin journal*, 1888) signale la chute de température si remarquable qui accompagne beaucoup d'érythèmes secondaires de la fièvre typhoïde.

En 1890, LOVY fait connaître les érythèmes rubéoliformes du déclin de la dothiéntérie ; il rapporte six faits personnels et conclut à la bénignité de ces éruptions.

Jusque là l'attention n'a été attirée sur les érythèmes typhiques qu'à un point de vue presque exclusivement clinique ; on a essayé de fixer leur date d'apparition, leurs symptômes. Sauf de rares exceptions (cas de Reynaud, de Lemaigre), ils ont été considérés comme des manifestations bénignes ; on s'est peu inquiété de leur nature.

En 1890, l'étude de ces éruptions entre dans une phase nouvelle avec l'important travail de MM. HUTINEL et MARTIN DE GIMARD, dans la Médecine moderne ; ils sont les premiers à décrire des formes exceptionnellement graves, caractérisées par un véritable syndrome constitué par l'érythème, un abaissement brusque de température, des vo-

misements, de la diarrhée verte, le tout s'accompagnant d'une altération considérable de l'état général avec facies pseudo-péritonéal et amaigrissement rapide. Ce tableau si spécial, ils l'ont observé douze fois, avec cinq cas de mort, sur 35 cas de fièvre typhoïde survenus en l'espace de quelques mois. Ils concluent au pronostic très grave de ces manifestations, qu'ils attribuent. — hypothétiquement, — à une *infection secondaire* dont le point de départ serait au niveau d'ulcérations de la bouche et des lèvres. Ils insistent enfin sur la *contagiosité* et l'*épidémicité*.

Le Professeur HUTINEL reprenait bientôt la question à un point de vue plus général, dans les *Archives générales de médecine* de 1892 et dans la *Revue de médecine* de 1893. Il faisait remarquer que ces érythèmes graves n'étaient point spéciaux à la fièvre typhoïde, mais existaient dans nombre de maladies infectieuses : rougeole, diphtérie, grippe..., et pouvaient, comme dans la typhoïde, revêtir une allure particulièrement maligne et très rapidement entraîner la mort. Ils ne sont pour lui que l'expression symptomatique d'une infection secondaire à manifestations multiples, probablement due au streptocoque.

Mussy, s'inspirant des idées de M. Hutinel, reprenait cette étude dans sa *Thèse*, et passait en revue les éruptions qui se manifestent au cours des maladies infectieuses, en particulier dans la diphtérie et la fièvre typhoïde.

CALTON, en 1893, s'appuyant sur 11 observations d'érythèmes au cours de la dothiéntérie, recueillies dans le service de Legroux, conclut aussi à l'existence de formes exceptionnellement graves et les rapporte — toujours hypothétiquement — à une infection secondaire surajoutée.

Entre temps, PETER en publiait une observation dans la *Semaine médicale*.

Puis, M. LE GENDRE, en 1893, communiquait à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif, survenus, les trois premiers au cours de la fièvre typhoïde, le quatrième chez un brightique, semblant nés les uns des autres par contagion et tous terminés par la mort.

M. GALLIARD observe un cas analogue en 1894 ; il lui consacre un article dans la *Semaine médicale*, et en fait, à la *Société médicale des hôpitaux*, le point de départ d'une étude sur les érythèmes infectieux dans laquelle il réfute l'opinion de M. Siredey, à savoir que tous les érythèmes soi-disant infectieux ne seraient que des érythèmes médicamenteux. M. Galliard les considère, non pas comme l'expression d'une infection secondaire, mais comme un *symptôme rare de l'infection typhoïdique*, sous la dépendance des toxines du bacille d'Eberth au même titre que les taches rosées. *Il se refuse par suite à admettre la contagion.*

En 1896, M. Galliard communique un nouveau fait d'érythème, morbilliforme cette fois et terminé par la mort.

Puis, ETIENNE rapporte à la *Société de médecine de Nancy*, 8 cas d'érythème typhique, dont quelques-uns très graves ont entraîné la mort. Ils sont relatés, avec un cas de Haushalter, dans la *Thèse* de GILLET (1896), qui se rallie à la théorie pathogénique de M. Galliard, tout en admettant l'intervention possible de germes érythrogènes, autres que le bacille d'Eberth.

En 1898, RISPAL, dans les *Archives médicales de Toulouse*, publie deux observations d'érythème terminé par la mort et inspire sur ce sujet la *Thèse* de PONS. Comme M. Galliard, *il repousse l'idée de contagion* et considère ces érythèmes comme un symptôme rare, mais possible de la toxi-infection éberthienne, sans invoquer l'existence d'une infection secondaire.

Entre temps, des observations analogues étaient publiées à l'étranger.

RONA de Budapesth, presque en même temps que M. Hutinel, observait des cas très comparables.

La même année (1890), LAUFER rapportait une très intéressante observation de néphrotypus avec érythème ; GOLDSTEIN, un cas d'érythème avec purpura ; NEUMANN, un cas d'érythème bénin.

En Italie, AMITRANO publie dans la *Riforma medica* de

1896, une observation d'érythème grave avec purpura, qu'il attribue à une infection secondaire due au coli-bacille, introduit dans l'organisme à la faveur des ulcérations des plaques de Peyer.

En Angleterre, c'étaient les cas de BARR, de FISHER (1893), puis ceux de DAY et de RUSSELL (1896).

Aux Etats-Unis, BECKETT, puis GRAVES, en rapportaient chacun une observation.

OHMANN-DUMESNIL, dans le *Journal of cutaneous diseases* de New-York, relatant les cas de Whipham, de Moore et de Graves, concluait à l'existence de deux types d'érythèmes au cours de la fièvre typhoïde : érythèmes du début, dûs à une inhibition réflexe du système nerveux vaso-moteur, érythèmes tardifs sous la dépendance d'une infection secondaire.

Dans le même journal, DIEHL relatait, en 1898, un cas de dermatite exfoliatrice consécutif à la fièvre typhoïde et WOODBURY (*Boston med. et surg. Journal*, 1899), un cas d'érythème ortié.

En 1899, DA COSTA (*Transactions of the Association of american physicians*) publiait plusieurs observations d'érythèmes scarlatiniformes, morbilliformes et polymorphes survenus au cours de la fièvre typhoïde.

Au Congrès de Lille de 1899, ETIENNE revient sur la question et relate un cas d'érythème purpurique, avec bacille spécial dans le sang. LONDE publie un cas analogue au cours d'une entérite membraneuse dans le déclin d'une fièvre typhoïde.

En 1900, ANGELI et ARON, dans leur *Thèse*, apportent quelques observations nouvelles.

REMLINGER, dans la *Revue de Médecine* de 1900, résume plus de 50 des observations précédentes et y ajoute 12 observations personnelles, recueillies à l'hôpital du Belvédère de Tunis. Comme LOVY, il a presque exclusivement observé des exanthèmes rubéoliformes et conclut à la bénignité de ces éruptions.

Aucun de ces travaux ne venait éclairer la pathogénie.

Le Professeur ROGER, dans la *Presse médicale* de 1900, étudie, sous le nom de « forme hépatique de la fièvre typhoïde », un syndrome clinique très superposable à celui du professeur HUTINEL et n'en différant que par la date d'apparition. Les deux malades du professeur ROGER présentaient, comme ceux de M. HUTINEL, érythème, diarrhée verte, vomissements, chute de température, mais ce syndrome, au lieu d'apparaître comme une complication plus ou moins tardive de la fièvre typhoïde, se manifestait dès son début, lui donnant une allure très particulière et d'une gravité exceptionnelle.

Contrairement à M. HUTINEL, le Professeur ROGER ne rapporte pas ces accidents à une infection secondaire, mais à une *insuffisance hépatique suraiguë*, liée à une destruction massive et brutale du foie par la toxi-infection éberthienne : d'où le nom de *Forme hépatique de la fièvre typhoïde* qu'il donne à ce syndrome.

En 1901, NOBÉCOURT et MERKLEN, étudiant dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* quelques cas d'érythème survenus au cours de différentes affections, concluent à une infection secondaire : ils accordent au *streptocoque* un rôle prédominant, tout en reconnaissant, comme l'avait admis M. HUTINEL au Congrès de 1900, qu'il ne saurait être le seul agent de ces infections. En outre, ils font jouer un rôle capital aux *lésions du foie* ; l'insuffisance hépatique serait pour eux un facteur nécessaire à l'apparition des accidents graves et de l'érythème.

Dans le mémoire de LEROUX et LORRAIN, paru en 1903 dans les *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, l'idée d'une *infection secondaire* est de nouveau émise. Au cours d'une série effroyablement meurtrière d'érythèmes avec syndrome grave, observée chez les typhoïdiques de l'hôpital Saint-Joseph, Leroux et Lorrain obtinrent dans quelques cas, par culture du sang, un *diplocoque* spécial qu'ils décrivent comme très analogue au *diplococcus hemophylus* de Deguy, que beaucoup d'auteurs identifient à l'entérocoque de Thiercelin. Ils considè-

rent ce diplocoque comme l'agent de l'infection septicémique traduite par le syndrome érythémateux.

C'est d'ailleurs l'entérocoque lui-même qui est mis en cause par TRASTOUR (*Thèse*, 1903). Au cours de son étude très complète du rôle pathogène de l'entérocoque, il est amené à s'occuper des érythèmes de la fièvre typhoïde et, à ce propos, rapporte une épidémie de 7 cas avec 3 décès, qu'il a eu l'occasion d'observer avec M. COURTOIS-SUFFIT, à la Maison municipale de santé : l'ensemencement du sang lui ayant permis deux fois d'obtenir l'entérocoque à l'état de culture pure, il conclut, sans examen post-mortem des organes, à l'origine entérococcique de ces érythèmes et des phénomènes graves qui les accompagnent.

Des observations cliniques nouvelles sont publiées en France, par GUINON (en particulier un cas au cours d'une paratyphoïde), LEBELLE (1902), LE GOIC (1904), SEBILEAU (1904); en Belgique, par LEBEUF (1900), dont l'observation de fièvre typhoïde avec scarlatine est interprétée par DUBOIS-HAVENTH comme un cas d'érythème typhoïdique; en Angleterre, par SKENE, dans le *British medical Journal* de 1901; aux Etats-Unis, par CÉCIL (1903), par MILLER (1906).

La *Thèse* de PICHARD résume quelques-unes des observations précédentes et en renferme deux nouvelles.

Les derniers travaux sur la question sont, à notre connaissance, la *Thèse* de DELOZIÈRE (1906), l'article de PATER et HALBRON dans les *Archives générales de médecine* de 1906, et celui de PATER dans la *Tribune médicale* de la même année. La *Thèse* de Delozière a pour point de départ une série de fièvres typhoïdes graves observées à l'hôpital Trousseau, au cours desquelles est apparu le syndrome spécial décrit par M. Hutinel. L'auteur fait remarquer que le syndrome en question ne s'est pas seulement manifesté dans la fièvre typhoïde, mais au cours d'autres affections. Les allures en furent particulièrement graves, puisque Pater, complétant la statistique de Delozière, arrive à un total de 11 morts pour 15 cas.

Laissant de côté la partie clinique, Pater étudie très

complètement l'anatomie pathologique du foie dans plusieurs de ces cas et arrive à cette conclusion, que le syndrome secondaire observé est consécutif à des lésions brutales du foie, lésions causées par divers agents pathogènes que lesensemencements du sang n'ont d'ailleurs jamais réussi à mettre en évidence. Comme le professeur Roger, Pater croit légitime de décrire une « *Forme hépatique de la fièvre typhoïde* » à laquelle pourraient se joindre des formes hépatiques d'infections diverses, dans lesquelles le même syndrome clinique, indépendant de la maladie primitive, pourrait être produit par des agents pathogènes variés.

Il y a lieu de rapprocher de ces conclusions les faits récents de SACQUÉPÉE et LOISELEUR (1906), qui, au cours d'érythèmes infectieux primitifs, ont mis en évidence, par culture du sang, des agents divers : streptocoque, tétragène, entérocoque.

Les faits que nous rapportons dans notre Thèse ont été observés, comme ceux de Pater et Halbron, à l'hôpital Trousseau et dans les mêmes services. Ils n'en diffèrent au point de vue clinique que par une constance beaucoup plus grande de l'érythème dans le syndrome ; ils ont présenté une gravité analogue. Nous verrons ultérieurement ce que nous ont appris leur étude bactériologique et anatomo-pathologique.

CHAPITRE III

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

Les conditions étiologiques dans lesquelles apparaissent les érythèmes de la fièvre typhoïde sont encore assez obscures.

Age. — Presque toutes les observations concernent des sujets de moins de vingt-cinq ans. Sur les 182 observations que nous avons réunies, l'âge du malade est noté dans 165 cas. Nous trouvons :

Enfants de 3 à 15 ans : 103 (avec un maximum très net de 11 à 15 ans).

Sujets de 15 à 25 ans : 49 (avec maximum de 20 à 23 ans).

Sujets de plus de 25 ans : 13.

Il y a bien entendu à tenir compte de la fréquence relative de la fièvre typhoïde suivant les âges. Il n'en est pas moins vrai que les érythèmes s'observent chez les enfants avec une fréquence hors de proportion avec celle de la dothiéntérie.

Il est possible, comme l'ont prétendu plusieurs auteurs, qu'il y ait une prédisposition toute spéciale des enfants à faire des éruptions, en raison de leur plus grande sensibilité cutanée. La peau de l'enfant, très délicate, très fragile, est plus sensible, plus irritable que celle de l'adulte, la circulation y est plus active, elle réagit admirablement aux infections et aux intoxications.

C'est pour des raisons analogues que certains sujets seront toujours, du fait de l'irritabilité spéciale de leur appareil cutané, plus aptes que d'autres à faire des érythèmes.

Fréquence. — Il est bien difficile de déterminer la fréquence absolue de cette manifestation morbide dans la dothiéntérie. Aucune statistique ne peut avoir la prétention de l'établir. C'est en réalité une complication rare de la fièvre typhoïde que beaucoup de médecins ayant déjà une longue pratique n'ont jamais rencontrée. Mais comme ces érythèmes peuvent se manifester par séries et frapper alors les typhoïdiques dans une grande proportion (12 cas sur 35 fièvres typhoïdes dans la statistique d'Hutinel, 25 cas sur 88 fièvres typhoïdes dans la nôtre), on comprend qu'un même observateur puisse être amené à les rencontrer en grand nombre dans un court espace de temps (Hutinel, Calton, Leroux et Lorrain, Trastour, De-lozière, nous-même).

Ces érythèmes ont été observés *dans toutes les formes cliniques* de la dothiéntérie ; s'ils ont une *prédilection marquée pour la fièvre typhoïde ataxo-adynamique*, on peut néanmoins les voir apparaître dans les formes bénignes ou abortives (Obs. V), et Morin a décrit des érythèmes au cours d'embarras gastriques fébriles, qui étaient probablement des typhoïdettes.

Date d'apparition. — Les érythèmes peuvent se manifester à toutes les périodes de la fièvre typhoïde.

Au début de la dothiéntérie, ils sont, pour quelques auteurs, analogues aux rashes prémonitoires de certaines maladies infectieuses (Cabiran), et se montrent parfois avant l'apparition des taches rosées. Sur 147 cas, nous en trouvons 15 où le rash est apparu avant le huitième jour. Ce sont en général des érythèmes bénins, sans syndrome grave surajouté. Parfois cependant, ces érythèmes précoces revêtent une allure grave et sont susceptibles d'aboutir à la mort (Obs. I, Whipham, Etienne, Roger).

A la période d'état de la fièvre typhoïde, les érythèmes se montrent avec une fréquence à peu près égale à la fin du deuxième et au troisième septénaire.

Dans notre statistique générale, nous trouvons :

Apparition de l'érythème du 8^e au 12^e jour : 16 cas.

Du 13^e au 15^e jour : 28 cas.

Du 16^e au 18^e jour : 19 cas.

Du 19^e au 25^e jour : 25 cas.

Au-delà du 25^e jour : 5 cas.

L'érythème peut se produire en pleine période d'état, ou annoncer la défervescence (cas bénins de Loy et de Remlinger), ou précéder de fort-peu la mort qui survient le lendemain (8 obs.), ou le jour même (11 obs., dont nos cas V et XVIII).

Remlinger dit que l'érythème est rarement observé *dans la convalescence* de la fièvre typhoïde. Or, sur 25 cas, nous l'avons vu se produire cinq fois dans ces conditions, la convalescence paraissant commencée depuis six jours, sept jours, onze jours (Obs. IV, V, VII, VIII, XI). Sur les 147 cas de notre statistique générale où se trouve notée la date d'apparition, nous en relevons 35 dans lesquels l'érythème est apparu en pleine convalescence, après six jours, dix jours, quinze jours, vingt jours, vingt-deux jours d'apyrexie, alors que les malades étaient au 37^e, 40^e, 42^e, 48^e, 54^e, 57^e jour de la maladie (Hutinel, Russell, Calton, Le Gendre, Galliard, Trastour).

Enfin l'érythème peut apparaître *au cours d'une rechute* de fièvre typhoïde ou succéder à une rechute (Obs. V, Pater et Halbron, Pichard, Trastour, Leroux et Lorrain, Hutinel). Dans le cas de Pater et Halbron, l'érythème se montra pour la première fois au troisième jour d'une rechute correspondant au 42^e jour de la maladie ; des récidives de l'érythème apparurent aux 56^e et 64^e jours.

Epidémicité et contagion. — Un des points les plus intéressants de l'histoire de ces érythèmes est leur *épidémicité*, sur laquelle, après Hutinel et Martin de Gimard, de nombreux auteurs ont attiré l'attention.

En 1889, du 1^{er} juillet au 1^{er} décembre, à l'hôpital des Enfants, le Professeur Hutinel observe 38 cas de fièvre typhoïde ; 12 se compliquent d'érythème, 5 présentent le syndrome grave et ont une terminaison fatale. « Fréquemment, l'érythème sévissait sur des voisins de lit ou frap-

paît les occupants successifs d'une même couchette. *Les enfants atteints d'affections autres que la fièvre typhoïde restaient indemnes* ».

Les 11 cas de Calton, observés dans le service de Legroux, se répartissent en deux séries : la première, en juin-juillet, comprend six cas avec trois décès ; dans la salle des filles, les typhoïdiques atteints d'érythème occupaient des lits voisins. La deuxième série, en septembre compte cinq cas avec deux décès : deux frères atteints d'érythème, l'un le 23, l'autre le 26 septembre, étaient entrés le même jour à l'hôpital.

En 1893, M. Le Gendre voyait mourir dans son service trois malades qui avaient présenté, au cours d'une fièvre typhoïde, un érythème scarlatiniforme desquamatif. Se basant sur l'apparition de ces cas dans la même salle, dans des lits peu distants, en l'espace de quelques mois, M. Le Gendre croit à la contagion, d'autant mieux qu'un brightique de la même salle présentait un érythème analogue.

Dans le service de M. Spillmann, Gillet observe six cas d'érythème, dont trois dans le même mois et deux dans des lits voisins.

Les deux cas de Rispal sont apparus l'un le 1^{er} septembre, l'autre le 25 du même mois, chez deux malades qui occupèrent successivement le même lit (†).

Des douze cas de Remlinger, onze se répartissent en deux séries : une première comprend cinq cas (entrés les 19 et 22 août, les 4, 21 et 23 septembre) ; ces cinq malades étaient soignés dans la même salle ; trois d'entre eux, pris à quelques jours d'intervalle, occupaient trois lits, voisins. *Une deuxième série a été séparée de la première par un intervalle de huit mois*, bien que, pendant ce temps, les mêmes salles n'aient pas cessé d'abriter des typhoïdiques. Cette deuxième série comprend six mala-

(1) La première de ces malades était morte le 2 septembre ; la seconde était entrée le 19 ; il est vraisemblable que le lit n'a pas été inoccupé pendant dix-sept jours ; en tout cas les malades voisines n'ont pas été contaminées. Ce fait n'a donc aucune valeur au point de vue de la contagion. C'est d'ailleurs l'opinion de M. Rispal.

des entrés les 23 mai, 26 juin, 4, 20, 22 et 24 juillet ; cinq de ces malades, soignés dans la même salle, occupaient des lits très voisins.

Les cas de Leroux et Lorrain constituent un ensemble assez intéressant pour que nous rapportions intégralement le compte-rendu de leur épidémie :

« Le premier cas fut observé en 1899 à l'hôpital Saint-Joseph sur une jeune fille de 22 ans, entrée pour une fièvre typhoïde d'intensité moyenne le 13 mars. Elle était convalescente depuis une dizaine de jours quand elle fut prise de vomissements bilieux incoercibles, en même temps qu'apparaissait une éruption avec fièvre légère, et elle succombait en quelques jours le 20 avril. Ce fut le point de départ d'une petite épidémie, et deux enfants entrées, l'une le 12, l'autre le 20 avril, présentaient, en plein cours de la fièvre typhoïde, les mêmes accidents et succombaient le 16 avril et le 7 mai.

« La salle fut évacuée, désinfectée, les murs repeints, les objets de literie passés à l'étuve.

« Le 8 octobre 1899, une fille de 16 ans entre pour une fièvre typhoïde : elle est prise, au bout de quelques jours, d'accidents infectieux identiques et succombe le 22 octobre, déterminant à nouveau l'apparition d'une petite épidémie, car une seconde enfant entrée le 13 octobre succombe le 20, et une troisième entrée le 5 novembre, succombe tardivement le 24 décembre 1899.

« De nouveau, la salle fut évacuée, désinfectée, et on renouvela le personnel d'infirmières.

« En 1900, une fillette de 10 ans, entre le 7 février et succombe le 22 ; une fillette de 13 ans entre le 26 février, est infectée à la fin de mars, est évacuée dans un autre pavillon où elle meurt le 4 avril ; une fille de 15 ans entre le 3 mars, est infectée, évacuée le 16 mars et guérit ; une fille de 15 ans entre le 4 mars, succombe le 10 ; une fille de 13 ans entre le 11 mars et succombe le 16 ; une fille de 12 ans entre le 23 avril, est infectée le 26 et succombe le 30 ; une fille de 13 ans, entrée le 23 avril, est infectée le 27 et succombe le 20 mai.

« Dans le cours de ces diverses épidémies, *les typhiques seules ont été touchées* ; pneumonies, gripes, érysipèles ou autres affections fébriles évoluaient sans incidents.

« Pendant la dernière épidémie, un cas analogue avait été observé dans le pavillon des garçons, chez un enfant arrivé d'emblée infecté, mais il ne s'est pas développé d'épidémie locale parmi ses voisins de lit.

« Pendant ces deux années 1899 et 1900 il nous fut donné d'observer trois cas analogues en ville..

« ... Depuis lors nous n'avions plus rien observé de semblable, lorsqu'en 1903 entraît une enfant arrivant de Bretagne et atteinte depuis cinq jours de fièvre typhoïde ; sept jours après son entrée elle était prise de vomissements avec éruption polymorphe et mourut trois jours plus tard le 26 février. Au mois d'avril... ». Suivent alors les quatre observations qui servent de base au travail de Leroux et Lorrain, et que nous retrouverons par la suite.

La dernière épidémie rapportée avant la nôtre est celle de Trastour, qui a observé sept cas à la Maison municipale de santé, dans le service de M. Courtois-Suffit.

Tel est l'ensemble des faits qui, à première vue, paraissent en faveur de l'épidémicité et de la contagiosité.

L'épidémicité ne nous paraît pas contestable ; les séries d'Hutinel, de Calton, de Remlinger, de Leroux et Lorrain et notre série personnelle ont l'allure franchement épidémique, encore que certaines d'entre elles soient scindées, de l'avis même des observateurs (Calton, Gillet, Remlinger, Leroux et Lorrain), en plusieurs séries distinctes, constituant autant de petites épidémies, séparées par des intervalles de plusieurs mois.

Mais *l'épidémicité implique-t-elle forcément l'idée de contagion* ? Question d'un intérêt pratique considérable, si l'on songe que les typhoïdiques sont soignés dans les salles communes et que les érythèmes sont observés surtout dans les hôpitaux d'enfants et dans les hôpitaux militaires.

Cette contagion, au cas où elle existerait, serait, si l'on en juge par les exemples qu'on a donnés, surtout mé-

diatè et indirecte, se faisant par l'intermédiaire du personnel, des objets de literie, etc.

Mais, en analysant de plus près les faits, *il semble bien difficile d'affirmer l'existence de cette contagion*. Si plusieurs auteurs tendent à se prononcer dans ce sens (Hutinel, Le Gendre, Remlinger, Leroux et Lorrain), M. Galliard, dès 1894, niait la contagiosité de ces érythèmes, et, à l'appui de son opinion, il rappelait ce fait que, *dans les épidémies observées, seuls les typhoïdiques sont atteints d'érythème*, alors que pas un seul des enfants plus ou moins débilités qui se trouvent dans leur voisinage immédiat ne présente de manifestations semblables.

Cette objection a une valeur incontestable et on ne voit guère comment des érythèmes contagieux non seulement épargneraient la majorité des typhiques d'une même salle (quelquefois tous, pendant plusieurs mois consécutifs), mais encore ne frapperaient aucun des malades affaiblis par une autre affection, que leur déchéance semble devoir mettre en état de très grande réceptivité.

Rispal, dont l'opinion est adoptée par Pons, repousse, pour les mêmes raisons, toute idée de contagiosité. Pichard aboutit aux mêmes conclusions.

D'ailleurs, d'autres arguments peuvent être fournis contre la contagion :

Un très grand nombre de cas d'érythème apparaissent isolément, sans jamais avoir été le point de départ d'une contagion quelconque autour d'eux (Reynaud, Lovy, Galliard, Moore, Laüfer, Amitrano, Sébilleau, Lebellet, etc.).

Certaines séries, qui, au premier abord, ont l'allure d'épidémies, ne sont en réalité que des *séries de cas isolés*, sans aucun lien entre eux : tels les neuf cas observés par Pater et Halbron et par Delozière, qui, de l'avis même des auteurs, ont apparu isolément ; tels aussi les érythèmes rapportés par M. Le Gendre : ils se montrent le 1^{er} février, le 12 juillet et le 2 septembre ; il est par suite difficile d'admettre qu'ils sont nés les uns des autres par contagion.

Nous avons déjà dit que les épidémies de Calton, de

Gillet, de Remlinger, voire même celle de Leroux et Lorrain, la plus typique cependant, étaient en réalité constituées par *plusieurs séries* de cas, *séparées par des intervalles* de deux mois, trois mois, six mois, huit mois, ce qui leur enlève beaucoup de leur valeur au point de vue de la contagion.

Qu'observons-nous *dans notre épidémie*, sinon des faits analogues. Brusquement, à quelques jours d'intervalle, du 12 au 20 janvier, six cas de syndrome érythémateux éclatent dans le service de M. Netter, cinq dans la salle des garçons, un dans celle des filles. Celui-ci reste isolé et nous n'observons dans cette salle, aucun autre cas d'érythème, malgré la présence de plusieurs fièvres typhoïdes. Ce serait torturer les faits, de vouloir rattacher à la contagion le second cas qui apparut dans la salle des filles, en mai, plus de quatre mois après le premier, et ceux qui se montrèrent isolément en juin, septembre et octobre. Dans la salle des garçons, après l'explosion presque simultanée des cinq cas du début, les érythèmes disparaissent pendant trois mois et demi ; puis, des observations isolées sont recueillies en mai et juillet. Il est bien *difficile de voir dans cette succession de cas, irrégulière et décousue, le résultat d'une contagion*.

Dans le service de M. Bouulloche, les érythèmes se montrent d'abord avec une allure épidémique très nette en janvier et février ; ils disparaissent en mars, malgré la présence de fièvres typhoïdes dans le service, reparaissent en avril, cessent pendant deux mois, se montrent en juillet (2 cas chez les garçons), cessent de nouveau pendant trois mois ; enfin trois derniers cas sont observés en octobre et novembre.

Comment pourrait-on concilier l'idée de contagion avec une évolution épidémique aussi capricieuse et aussi irrégulière ! il est impossible d'en dégager une loi quelconque, permettant de suivre la filiation d'un cas à l'autre.

Il est vrai que nos érythèmes n'ont pas exclusivement frappé des typhoïdiques. Le même fait avait été constaté par Pater, Halbron et Delozière. Le grand argument

des anti-contagionnistes, à savoir que les érythèmes au cours de ces épidémies apparaissent exclusivement chez les typhoïdiques, semblerait donc devoir tomber de ce fait. Mais la proportion infime des malades autres que les typhiques, ayant présenté le syndrome (0,25 p. 100, contre 28,4 p. 100 de typhiques, dans notre épidémie), laisse à l'argument toute sa valeur, et nous verrons au chapitre VIII comment on peut interpréter ces cas sans faire appel à la contagion.

L'argument tiré de l'apparition d'érythèmes dans des lits voisins ou dans le même lit nous semble dénué de valeur. Les typhoïdiques, dans les services de médecine générale, sont ordinairement groupés dans une même région de la salle commune, aussi bien pour obtenir l'illusion d'un isolement qui s'impose et que nous n'avons pas les moyens de réaliser, que pour faciliter le service de la balnéation. Dès lors, des complications quelconques de la fièvre typhoïde pourront apparaître dans des lits voisins ou successivement dans le même lit, sans qu'il y ait lieu de faire intervenir la contagion.

Un des grands arguments des partisans de la contagion c'est l'origine microbienne de ces érythèmes, qu'ils considèrent comme liés à une septicémie secondaire. Or, nous verrons au Chap. VIII, que c'est là une pure hypothèse et que la septicémie secondaire n'est nullement démontrée. Ne voyons-nous pas d'ailleurs échouer complètement les tentatives de Leroux et Lorrain dirigées contre cette infection secondaire ? A plusieurs reprises, ils font évacuer et désinfecter la salle, les murs sont repeints, les objets de literie passés à l'étuve, le personnel renouvelé ; chaque fois les érythèmes graves reparaissent ; c'est la preuve qu'ils ont à leur origine autre chose qu'un germe d'infection secondaire se propageant par contagion.

Bien que l'idée de la contagiosité de ces érythèmes soit séduisante, et que, grâce à elle, il soit permis d'expliquer les séries épidémiques, il n'est donc pas moins vrai qu'elle n'est nullement démontrée. *L'épidémicité est d'ailleurs parfaitement compatible avec la non-contagiosité.* On

connait ces véritables épidémies d'érythèmes sériques qui parfois apparaissent depuis qu'est employé le sérum antidiphthérique ; pour expliquer ces épidémies viendrait-il à l'esprit d'invoquer la contagion ? On pourrait désinfecter les salles et renouveler le personnel d'infirmières, les érythèmes n'en reparaitraient pas moins, tant que ne serait pas épuisée la provision de sérum fournie par le même cheval. Il en va de même, croyons-nous, pour les érythèmes soi-disant infectieux de la fièvre typhoïde. Nous les considérons (Chap. VIII) comme des érythèmes toxiques, non contagieux, mais susceptibles d'apparaître dans certaines conditions et sous certaines influences que nous n'avons pu déterminer, sous forme d'épidémies d'une déconcertante irrégularité.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Les caractères des érythèmes qui surviennent au cours de la fièvre typhoïde, leur aspect, leur époque d'apparition et leur durée variables, la diversité des symptômes qui peuvent les accompagner rendent difficile la tâche d'en présenter une description d'ensemble. Il ne s'agit pas d'un état morbide défini, mais d'une manifestation de gravité variable, surajoutée à la maladie en cours, à une époque quelconque de son évolution. Il serait même presque impossible de faire le départ entre les symptômes de la fièvre typhoïde et les accidents du syndrome surajouté, si nous n'avions, pour nous guider dans cette étude, les cas qui apparaissent en pleine convalescence, alors que tous les phénomènes de l'infection éberthienne ont totalement disparu.

Nous avons pu réunir de ces érythèmes un assez grand nombre d'observations, qui, jointes aux 29 personnelles dont nous disposons, forment un total de 182 cas.

Deux groupements s'imposent dès l'abord parmi ces observations et nous les retrouverons constamment dans la suite de cette étude :

1^o Les uns concernent des *érythèmes bénins*. L'éruption est l'unique symptôme ; elle ne modifie ni l'allure clinique, ni le pronostic de la fièvre typhoïde en cours ; tels, notre observation VII, la plupart des cas de Loy et de Remlinger, les observations de Revilliod, etc. Ces érythèmes bénins sont constitués par de simples efflorescences cutanées, le plus souvent morbilliformes, quelquefois polymorphes, qui ne diffèrent en rien des types éruptifs correspondant que nous décrirons pour les érythèmes malins.

Mais l'éruption est toute la symptomatologie ; il n'y a aucune réaction générale apparente, pas de vomissements, pas de diarrhée verte ; le facies reste bon, la courbe thermique n'est pas influencée, ou bien, s'il y a une modification de température, elle n'est que d'un demi-degré à un degré. L'érythème bénin est sans influence sur la marche de la fièvre typhoïde ; il n'en trouble nullement le cours ; il est sans valeur pronostique. On doit cependant le considérer comme étant de même nature que l'érythème grave, puisqu'on les voit tous deux apparaître au cours d'une même série morbide (Obs. V, VI, VII), et que, entre les deux types extrêmes, existent toute une série d'intermédiaires, de gravité variable.

2^o Les autres observations, de beaucoup les plus nombreuses, concernent les *érythèmes graves ou malins*, que nous avons spécialement en vue dans cette étude.

Il s'agit d'un véritable syndrome, d'une exceptionnelle gravité : un typhoïdique, un enfant le plus souvent, présente, sans cause apparente, à une période quelconque de sa fièvre typhoïde, des *vomissements verdâtres*, qui peuvent rapidement devenir incoercibles ; c'est le symptôme de début habituel ; il doit faire redouter l'apparition des autres accidents graves. L'enfant est en effet plus abattu, plus prostré, son *facies s'altère*, ses yeux s'enfoncent, son nez se pince. Souvent, dès ce moment, le syndrome s'accuse par une *chute de température* ; elle est plus ou moins marquée, plus ou moins rapide. On songe à une perforation intestinale ; mais le ventre reste souple, non douloureux, le pouls ne s'accélère pas, parfois même il se ralentit en même temps que se produit la chute de température.

Puis apparaît une *éruption* : c'est un érythème essentiellement *polymorphe* ; d'abord localisé au pourtour des articulations, il se généralise plus ou moins les jours suivants, respectant habituellement la face.

La prostration augmente, le facies s'altère davantage. La langue est sèche, les *lèvres* sont épaissies ; elles se fissurent et *s'ulcèrent* ; les bords ciliaires rougissent et s'en-

flamment. Une *diarrhée verte*, très fétide, souille constamment le malade.

Si l'évolution doit se faire vers la mort, la température remonte progressivement, atteint 40°, 41° et plus ; le poulx devient alors petit, filiforme. L'état général s'aggrave rapidement : l'enfant, très abattu, presque inerte, devient insensible à tout et succombe en pleine adynamie, trois à six jours après le début des accidents.

Parfois l'évolution est véritablement foudroyante et la mort survient en vingt-quatre heures. D'autres fois, au contraire, elle est plus lente, il y a des rechutes successives, avec nouvelles poussées érythémateuses, nouvelles chutes de température, et la mort survient en pleine adynamie, l'amaigrissement étant extrême.

Cependant on peut voir les accidents s'atténuer peu à peu et la complication évoluer vers la guérison : mais l'enfant très amaigri, reste des semaines sans forces, sans appétit ; la convalescence est interminable.

Telle est l'allure clinique de l'érythème grave que nous avons observé. *Quatre symptômes fondamentaux* caractérisent donc le syndrome lorsqu'il est au complet : l'*érythème*, qui n'est généralement pas le premier en date, les *vomissements verts*, la *diarrhée verte*, la *chute de température*, suivie très souvent de réascension. A ces quatre symptômes cardinaux, il convient d'ajouter le facies péritonéal, les ulcérations des lèvres, l'inflammation des bords ciliaires, qui ne contribuent pas peu à donner au syndrome une allure si spéciale ; enfin les phénomènes généraux de la plus haute gravité qui l'accompagnent.

Comparables dans leur ensemble, les érythèmes graves qui ont été rapportés par les auteurs présentent cependant quelques différences de détail. A côté de cas d'allure épidémique, comme ceux d'Hutinel, de Gillet, de Leroux et Lorrain, de Trastour, il en est beaucoup d'autres isolément observés, — nous dirions volontiers qu'ils sont la majorité.

La diarrhée verte fait défaut dans les cas de Leroux et Lorrain qui signalent cependant la grande fétidité des

selles. La chute de température, qu'après plusieurs auteurs nous avons si souvent observée, peut manquer ou être remplacée par une élévation thermique. L'érythème lui-même peut ne pas se manifester (Pater et Halbron).

Nous croyons qu'il n'y a là que des modifications de détail, chaque élément du syndrome pouvant faire défaut. Nous-même, dans notre série de 29 observations, avons vu des cas sans diarrhée verte, d'autres où manquaient les vomissements, d'autres où la courbe thermique n'était pas influencée ; dans un cas, l'érythème n'a pas fait son apparition (Obs. IV).

Bien que l'érythème puisse manquer, son absence est si exceptionnelle que nous n'hésitons pas à le considérer comme l'élément principal du syndrome : il lui imprime sa physionomie particulière et son cachet. Aussi emploierons-nous volontiers l'expression « *syndrome érythémateux* », comme synonyme d'érythème grave.

Si l'on songe que les éléments du syndrome peuvent s'associer, se combiner de façon variable, que leur antériorité l'un par rapport à l'autre n'est soumise à aucune loi, que l'érythème grave, observé généralement au cours de la fièvre typhoïde ou pendant la convalescence, a pu être constaté dès son début (Roger), — qu'un syndrome identique a été observé en dehors de la fièvre typhoïde (Le Gendre, Manning, Pater et Halbron, Delozière, nos Obs. IX, X, XV, XXVI), on voit combien difficile devient l'interprétation de ces cas, dont l'exposé clinique est forcément un peu schématique.

Il nous faut maintenant reprendre en détail chacun des éléments du syndrome érythémateux, pour en exposer les particularités.

L'Erythème ; ses types éruptifs. — Au point de vue de ses caractères objectifs, l'érythème peut présenter plusieurs types éruptifs ; trois d'entre eux répondent à la presque totalité des cas : ce sont les types morbilliforme, scarlatiniforme et polymorphe. A côté d'eux, peuvent s'en rencontrer d'autres, beaucoup plus rares : types ortié, noueux, vésiculo-pustuleux, pemphigöide, purpurique.

Type morbilliforme. — L'érythème morbilliforme peut exister à l'état de pureté, mais plus souvent on le voit évoluer dans le sens de l'érythème polymorphe. L'éruption est constituée par des macules, irrégulièrement arrondies, dont les dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'une pièce de cinquante centimes. Elles sont de couleur rose, rouge vif ou rouge foncé, parfois presque pétéchiiales, mais elles s'effacent sous la pression du doigt. Le plus souvent ces macules ne font aucune saillie sur la peau saine, qui, dans leur intervalle conserve son aspect normal.

Quelquefois, elles sont en léger relief, presque papuleuses. Dans tous les cas, leur contour est nettement tracé.

Disséminés au début, ces éléments éruptifs entrent bientôt en confluence, pour former des placards érythémateux, d'étendue variable, dont les contours sont marqués par un bord festonné ; au-delà de ce bord sont disséminées des macules isolées : ces deux caractères permettent de les distinguer des placards scarlatiniformes.

En somme, bien souvent ce type morbilliforme, si l'on ne considérait que le tronc ou les membres, simulerait de très près l'éruption de la rougeole. Mais il en diffère par son mode d'apparition et par sa distribution.

C'est généralement au niveau des poignets qu'apparaissent les premières macules. Elles se montrent en même temps aux mains, aux avant-bras, aux coudes, aux jambes, aux genoux, et se généralisent ultérieurement plus ou moins. L'érythème est surtout abondant au niveau des articulations ; parfois il est exclusivement *péri-articulaire*. Les macules se groupent, deviennent cohérentes autour des genoux et des coudes, et, fait curieux, presque toujours d'une façon symétrique, avec prédominance sur la face d'extension ; nous avons cependant relevé, dans quelques observations, la prédominance sur la face de flexion.

Dans l'intervalle des articulations, les macules sont plus discrètes ; souvent l'éruption manque aux cuisses comme aux bras, mais on la retrouve au niveau des fesses, où les taches sont habituellement nombreuses et confluentes.

Le dos, le thorax, l'abdomen, sont rarement envahis.

La face est habituellement respectée par l'érythème morbilliforme et c'est là un caractère capital pour le diagnostic. Lorsqu'elle est envahie par l'éruption (Obs. VII, X, XI, XV), ce n'est que secondairement et d'une façon discrète, l'érythème se réduisant à quelques macules sur le front et sur les joues. Dans les cas rares où l'éruption débute par la face, on trouve les premières macules au niveau de la région mastoïdienne et sur les parties latérales du cou, comme dans la rougeole. Cet envahissement de la face par l'érythème n'est pas particulier aux érythèmes malins, comme le croyait M. Hutinel ; nous l'avons observé ou trouvé signalé dans plusieurs cas d'érythèmes très bénins (Obs. VII).

A côté de ces cas où l'érythème se généralise, respectant ou non la face, il en est d'autres où il se localise aux membres seuls (Obs. II, XIV, XX) ; il peut être alors exclusivement péri-articulaire (Obs. XX).

En résumé, l'érythème morbilliforme a pour siège de prédilection, non pas le tronc, comme l'a dit Remlinger, mais les membres, surtout au niveau des articulations ; viennent ensuite les fesses, la région sacrée, le tronc. L'éruption commence par les extrémités ; elle a une marche « centripète » (Hutinel).

Type scarlatiniforme. — L'érythème scarlatiniforme est moins fréquent. La statistique de Remlinger n'en signale que 4 observations sur 49 cas. Dans notre statistique personnelle de l'hôpital Trousseau, il est noté 7 fois sur 29 cas. Dans notre statistique générale, portant sur 182 observations, les caractères de l'érythème sont signalés dans 157 : nous relevons 29 cas d'érythème scarlatiniforme contre 57 d'érythème morbilliforme.

L'érythème scarlatiniforme typique simule à s'y méprendre l'éruption de la scarlatine, avec peut-être une coloration moins foncée et une moins grande netteté de piqueté.

Ici encore, c'est par le mode d'apparition et d'extension que l'érythème pourrait à la rigueur se différencier de la

scarlatine. Il peut débiter par une région quelconque, presque toujours le pourtour d'une articulation, coude, genou, souvent aussi fesses et région sacrée. Il peut rester péri-articulaire (Obs. I, XXVII), ou se généraliser plus ou moins, atteignant alors, beaucoup plus volontiers que l'érythème morbilliforme, l'abdomen, le thorax, le dos. Très rarement il dépasse la partie supérieure du thorax, pour atteindre le cou et la face.

A côté du type scarlatiniforme normal, un autre existe, beaucoup plus rare, qui a les allures d'un *érythème scarlatiniforme desquamatif généralisé*. Nous ne l'avons pas observé, mais nous en trouvons des exemples très nets dans les cas de M. Le Gendre, d'une gravité exceptionnelle, et dans l'observation de Greffier et Hugueney, parue dans le *Dauphiné médical*. Diehl en a rapporté un cas essentiellement bénin, sans modification de l'état général. Nous verrons plus loin les caractères desquamatifs de cette forme.

Type polymorphe. — Tous les intermédiaires existent entre les érythèmes morbilliformes et scarlatiniformes, et l'hésitation est permise quand il s'agit de ranger l'éruption dans un type plutôt que dans l'autre. Ce qu'on voit fréquemment, c'est une association de ces deux types, constituant un érythème polymorphe, participant aux caractères de l'un et de l'autre.

Le plus habituellement, des macules isolées apparaissent sur les poignets, sur la face dorsale des mains et des avant-bras, autour des genoux, sur les jambes. Elles deviennent plus nombreuses, confluent autour des articulations ; puis des placards scarlatiniformes apparaissent sur l'abdomen, sur la poitrine, aux aines, sur les fesses ; les macules péri-articulaires peuvent elles-mêmes être remplacées par des placards nettement scarlatiniformes, à contours diffus, sans éléments aberrants autour d'eux.

Quelquefois, l'apparition d'autres éléments vient accentuer encore la note polymorphe : ici ce seront de véritables papules, ailleurs des vésicules ou des bulles, ailleurs encore des taches purpuriques.

Lovy, Hutinel, Gillet, Remlinger ont insisté sur un aspect assez particulier, qui n'est probablement qu'une association d'érythème et de purpura ; les taches érythémateuses présentent deux parties : l'une centrale, grande comme une tache rosée, foncée, hémorragique, ne disparaissant pas par pression du doigt ; l'autre, périphérique, de coloration rose pâle, se confondant insensiblement avec la peau saine.

Nous-même avons observé l'*érythème iris* avec ses cordons caractéristiques (Obs. V) ; c'était un cas particulièrement grave : la mort survint le jour même de l'apparition de l'éruption. Notre collègue Vielliard nous a communiqué un cas analogue, observé dans le service de M. Boulloche (Obs. XII) ; la mort survint dans les quarante-huit heures. M. Hutinel a vu deux fois ce même aspect en cordon.

Toutes ces variétés peuvent se trouver chez le même malade. L'éruption polymorphe se fait par poussées successives ; elle a un aspect variable d'un jour à l'autre.

Les trois types érythémateux dont nous venons d'esquisser la description représentent la presque totalité des cas. Beaucoup plus rares sont les autres aspects que peut revêtir l'éruption cutanée.

Type ortié. — Des faits un peu disparates, incomplets ou sujets à caution que nous avons réunis, il résulte que l'érythème ortié est tout à fait exceptionnel au cours de la fièvre typhoïde. Les trois cas de Revilliod, de Langenhagen, de Woodbury n'ont été accompagnés d'aucun phénomène grave ; Moore en a signalé un cas ; Trastour, dans l'une de ses observations, décrit l'aspect urticarien de certains placards érythémateux. Nous n'insisterons pas sur cet aspect qui est celui de l'urticaire vraie.

Type noueux. — Aussi rare paraît être l'érythème noueux dans le cours de la fièvre typhoïde. Nous en trouvons une observation dans la thèse de Cabiran, où d'ailleurs la réalité de la fièvre typhoïde est insuffisamment établie ;

de Langenhagen en a rapporté un cas, où l'érythème nouveau s'est accompagné d'érythème ortié et de papules. Dans le service de M. Netter, un cas d'érythème nouveau a été observé dans le décours de la dothiéntérie, après apparition du syndrome (Obs. XXVIII). On pourrait rapprocher ces cas de celui observé par Schutze à la fin d'une diphtérie toxique.

Type pemphigoïde. — Des bulles de pemphigus ont été notées par M. Galliard dans un de ses cas et par M. Le Gendre dans une de ses observations où elles accompagnaient l'érythème scarlatiniforme. Deux fois, dans des cas mortels, Pater et Halbron les ont rencontrées comme seule manifestation cutanée du syndrome grave. De Santi, en 1880, avait déjà signalé cette éruption pemphigoïde accompagnant des accidents graves, assez analogues au syndrome, survenus au cours d'une fièvre typhoïde à l'autopsie de laquelle il trouva un foie volumineux, mou, décoloré et des reins énormes, pâles, lisses et friables.

Ce pemphigus semble être un équivalent cutané des érythèmes scarlatiniforme ou morbilliforme.

Types pustuleux et vésiculo-pustuleux. — Dans quelques observations sont signalées des éruptions acnéiformes, Obs. IV de Gillet, par exemple, où elle occupe la face d'extension des bras et des avant-bras et coexiste avec un érythème morbilliforme ; deux observations d'Ilutinel ; une observations sont signalées des éruptions acnéiformes, obs. purulent, se sont développées sur l'abdomen et la région sacrée, précédant de vingt-quatre heures l'érythème scarlatiniforme.

Quelquefois l'éruption est constituée par des efflorescences érythémateuses, au centre desquelles apparaissent de véritables pustules. Déjà signalées par Amat, dans sa thèse, en 1878, dans un cas de fièvre typhoïde à forme rénale, où elles accompagnaient des placards scarlatiniformes et des taches purpuriques, nous les retrouvons dans une observation de De Santi, où elles occupent la face postérieure

des membres et du tronc, dans celle de Peter, où l'érythème polymorphe s'accompagne de pustules au niveau de la face, dans celles d'Alexander, de Duckworth. Dans notre obs. IV, les pustules développées sur le front furent la seule manifestation cutanée du syndrome grave.

Type purpurique. — Moins rare est l'apparition d'éléments purpuriques. Le purpura peut s'associer aux autres types éruptifs : beaucoup plus rarement il est la seule manifestation cutanée. M. Hutinel l'a observé une fois : l'obs. III de Gillet, les cas d'Amitrano, d'Etienne, de Londe, de Guinon, de Trastour, en sont des exemples. Dans nos observations XXI et XXVII nous trouvons le purpura associé à l'érythème scarlatiniforme.

Les taches purpuriques reposent habituellement sur un fond rosé, et se montrent aux lieux d'élection des macules érythémateuses : poignets, pourtour des articulations, face d'extension des membres. Leurs dimensions, souvent très petites, ne dépassent guère celles d'une lentille. Nettement isolées, jamais confluentes, elles persistent avec leur coloration rouge foncé ou cyanotique, plusieurs heures après la mort.

Ces taches purpuriques, maculeuses ou papuleuses, ne sont en somme qu'une exagération de l'érythème. Elles ne doivent pas être confondues avec les infarctus hémorragiques, décrits par Bouchut, qui peuvent être rencontrés dans toutes les infections graves ; ceux-ci intéressent toute la profondeur de la peau, aboutissent à la suppuration et s'accompagnent de lésions analogues du côté des organes.

Nous ne saurions traiter ici, sans sortir de notre sujet, la question des rapports de l'érythème purpurique secondaire avec les purpuras. Nous nous contenterons de rappeler les affinités qui existent entre ces processus, ainsi qu'il ressort des travaux de Martin de Gimard, de Widal, d'Apert, de Grenet.

Toutes les variétés d'éruptions que nous venons de passer en revue ne sont évidemment que des *termes d'une*

même série. Leur variabilité apparente est difficile à expliquer ; il n'est guère possible de la mettre sous la dépendance de la réaction cutanée individuelle, car il est fréquent de voir, chez le même individu, la combinaison d'éléments éruptifs différents, dans le même moment ou successivement. On a ainsi de nombreuses *formes mixtes*, par apparition d'éléments divers, qui s'associent ou se succèdent sans règles, l'éruption se transformant d'un jour à l'autre. Si l'évolution de cette éruption est suivie avec soin, fréquemment on verra la tache érythémateuse, apparue aux points d'élection, passer par les différentes phases de l'érythème polymorphe, pour se transformer, souvent en un temps très court, en érythème scarlatiniforme.

Tels sont les caractères objectifs des éruptions cutanées du syndrome érythémateux.

Les *signes fonctionnels* sont presque constamment défaut. *L'absence de prurit est la règle.* Quand il existe (Obs. de Langenhagen, Hutinel, Pichard), il est rarement très accentué ; cependant il était insupportable dans un cas de Trastour : mais justement certains placards étaient urticariens.

Dans une de nos observations (Obs. VII), nous avons noté la localisation du prurit aux jambes : il coïncidait avec un type assez particulier d'érythème légèrement papuleux et péri-pilaire. Un cas identique, prurit localisé aux jambes, coïncidant avec des éléments papuleux péri-pilaires, nous a été communiqué par M. Boullouche (Obs. II).

Indépendamment du prurit, qui est exceptionnel, quelques auteurs ont signalé, dans les formes graves seulement, une *hyperesthésie cutanée* très marquée (Lemaigre, Leroux et Lorrain, Delozière). Nous ne l'avons, pour notre part, jamais rencontrée.

Evolution de l'érythème. — Quel que soit son type éruptif, l'érythème a rarement une longue durée.

Pour évaluer cette *durée*, il est nécessaire d'éliminer tous les cas où l'éruption a persisté jusqu'à la mort. Or,

sur 109 observations où sa durée est signalée, il a persisté 39 fois jusqu'à la mort, survenue un temps variable après le début du syndrome : un jour (11 obs.), deux jours (8 obs.), trois à six jours (13 obs.), plus de six jours (7 obs.). Des 70 observations restantes, où l'on a pu assister à la disparition de l'érythème, sa durée a été de : un jour (1 obs.), deux jours (13 obs.), trois jours (14 obs.), quatre jours (8 obs.), cinq jours (10 obs.), six jours (9 obs.), sept jours (8 obs.), plus de sept jours (7 obs.). *La durée habituelle de l'érythème varie donc de deux à sept jours.*

Souvent l'érythème s'atténue peu à peu, sa coloration devient moins vive, il disparaît sans laisser de traces.

Fréquemment aussi il se termine par *desquamation*. Hutinel considère cette desquamation comme habituelle, et la décrit comme intermédiaire entre celle de la rougeole et celle de la scarlatine : « Ce ne sont pas les larges plaques de la scarlatine, mais la desquamation est plus étendue et moins furfuracée que celle de la rougeole ».

En fait, la *desquamation manque dans plus de la moitié des cas*. Elle se présente sous *trois types*. Sur 41 observations où nous la trouvons signalée, elle est *furfuracée* dans 15 cas, rappelant alors celle de la rougeole ; 22 fois elle est *lamelleuse*, en petites écailles épidermiques, conforme au type décrit par M. Hutinel ; 7 fois elle se fait *en larges plaques*, rappelant ce qu'on observe dans les érythèmes desquamatifs récidivants et parfois dans la scarlatine.

La desquamation furfuracée ou lamelleuse se rencontre indifféremment à la suite des érythèmes morbilliforme, scarlatiniforme ou polymorphe. La desquamation généralisée en larges plaques, atteignant les pieds et les mains, ne se produit qu'à la suite d'érythèmes scarlatiniforme ou rubéolo-scarlatiniforme (Lemaigre, Le Gendre, Galliard, Greffier, Diehl). Dans quelques cas, en particulier dans ceux de M. Le Gendre, la desquamation fut extrêmement abondante et prolongée : on « ramassait les squames à pleines mains dans le lit » ; elle s'accompagna d'ailleurs de la chute des sourcils, des cheveux, des ongles.

C'est là un fait très exceptionnel, que nous n'avons retrouvé dans aucune autre observation.

L'érythème morbilliforme présente parfois à son déclin une modification assez curieuse, que personnellement nous n'avons pas observée, mais qui est signalée par plusieurs auteurs. Lovy et Remlinger insistent particulièrement sur cette modification dont ils ont vu un assez grand nombre d'exemples à la suite d'érythèmes bénins. Vers le quatrième jour, les taches érythémateuses brunissent, la teinte rouge des bords disparaît, il ne reste plus que la partie centrale qui devient de plus en plus sombre, brunâtre, prenant une teinte qui rappelle celle de certaines syphilides. La *peau à un aspect tigré, truité*, qui, n'étaient les commémoratifs et la disparition de cet état en quatre ou cinq jours, en imposerait pour une éruption syphilitique. Dans la moitié des cas, cet état tigré est suivi de desquamation furfuracée.

Rechutes. — Les érythèmes que nous étudions sont susceptibles de réapparition. *Ces rechutes sont rares.*

Dans une observation de Lemaigre, neuf jours après la disparition de l'érythème scarlatiniforme, un nouvel érythème apparut, avec des caractères identiques et se termina, comme le premier, par desquamation.

Dans un cas de Kéromnès, au 20^e jour de la fièvre typhoïde, seconde poussée érythémateuse, la première s'étant manifestée du 12^e au 14^e jour.

M. Hulinel a rapporté deux cas de rechute : l'un était un érythème morbilliforme, apparu au 11^e jour d'une rechute de fièvre typhoïde ; une poussée nouvelle, limitée aux membres, se montra vingt-trois jours plus tard. Le second présenta trois poussées éruptives, à quelques jours d'intervalle, la dernière terminée par la mort en moins de vingt-quatre heures.

Des faits analogues ont été rapportés par West, Graves, Day, Amitrano.

Un des malades de Remlinger qui, au cours de sa fièvre typhoïde, avait fait une éruption rubéoliforme, eut une

éruption semblable au cours d'une rechute survenue après huit jours d'apyrexie.

Un de nos malades (Obs. VI) présenta, à quelques jours d'intervalle, deux poussées d'érythème scarlatiniforme qui, chaque fois, s'accompagnèrent d'une recrudescence des symptômes graves.

Parfois les poussées érythémateuses successives ne sont pas du même type éruptif : témoins, le malade de Londe, qui fit d'abord un érythème polymorphe, puis du purpura, et les malades de MM. Boulloche et Vielliard (Obs. II et XVI), qui eurent respectivement, le premier, un érythème scarlatiniforme puis un érythème rubéoliforme, le second, des placards érythémateux péri-articulaires et ultérieurement un érythème polymorphe.

La rechute de l'érythème est donc très variable dans ses modalités, comme dans sa date de réapparition. Elle ne l'est pas moins dans sa gravité et dans sa terminaison ; elle peut être essentiellement bénigne, ou revêtir au contraire une allure particulièrement grave et aboutir rapidement à la mort, alors que la première poussée avait été bénigne et ne permettait pas de prévoir un pareil dénouement.

Valeur du symptôme « Erythème ». — Nous pouvons nous demander maintenant quelle est la valeur de l'érythème dans l'ensemble du syndrome grave.

Delozière, se basant sur son absence dans trois des neuf cas qu'il rapporte n'hésite pas à conclure que « si l'érythème se rencontre parfois dans le syndrome il doit néanmoins être considéré comme un signe accessoire et non capital ».

Tel n'est pas notre avis. Nous considérons que l'absence d'érythème dans le syndrome en question est d'une extrême rareté. Aucun auteur ne la signale avant Delozière. Nous-même n'avons constaté cette absence qu'une fois, et encore la malade dont il s'agit a-t-elle présenté dans les derniers jours une poussée pustuleuse faciale, dont nous ne sommes pas éloignés de faire l'équivalent d'une poussée

érythémateuse. Si nous remarquons que l'érythème peut apparaître plusieurs jours après le début des accidents graves, que, d'autre part, la mort peut survenir très rapidement après le début du syndrome, nous pourrions conclure que si l'érythème ne s'est pas manifesté, c'est qu'il n'a pas eu le temps d'apparaître. Mais nous le considérons comme le symptôme capital, celui qui donne au syndrome sa caractéristique principale.

Loin de nous la pensée de considérer cet érythème comme un témoin de gravité ; nous verrons au contraire que le pronostic ne saurait se baser que sur la présence ou l'absence des symptômes satellites graves qui accompagnent l'éruption.

Quels sont donc ces symptômes satellites ?

Les Muqueuses. — Et d'abord les muqueuses sont-elles lésées au cours du syndrome érythémateux ? M. Hutinel pose en principe que *les muqueuses sont intactes* : il n'y a pas de rougeur de la gorge, pas de catarrhe nasal, oculaire ou bronchique.

C'est aussi l'avis de la plupart des auteurs qui se sont occupé de la question, et il y a lieu de s'étonner quand M. Galliard trouve fréquent l'énanthème bucco-pharyngé.

Nous avons examiné avec grand soin la bouche et la gorge de tous nos malades, nous les avons surveillés de très près à ce point de vue. Jamais les enfants atteints d'érythème n'ont présenté la plus minime rougeur de la gorge ou du voile, le moindre dépouillement de la langue, le plus léger catarrhe oculo-nasal. Cette absence de symptômes du côté des muqueuses est aussi notée dans la plupart des observations de M. Boulluche. C'est là un signe négatif, dont l'importance est capitale pour le diagnostic.

Comment expliquer dès lors les observations où sont signalées des lésions des muqueuses ?

Il y a lieu de distinguer plusieurs catégories de faits. Dans un certain nombre de cas, il s'agit vraisemblablement de scarlatine ou de rougeole ayant évolué au cours de la fièvre typhoïde : les cas de Whipham, une observation de Lemaigre rentrent dans cette catégorie.

Dans d'autres, ceux de M. Le Gendre par exemple, l'aspect dépouillé et vernissé de la langue et de toute la muqueuse buccale doit être rapporté à l'intensité et à la nature du processus éruptif, qui a revêtu l'allure, — très rare, avons-nous dit, — de l'érythème scarlatiniforme desquamatif. L'aspect était d'ailleurs très différent de celui de la langue framboisée de la scarlatine ; il n'y avait pas eu d'angine.

Enfin il reste quelques faits (Obs. de Reynaud, de Moore, de Galliard, de Roger), où l'éruption cutanée et les phénomènes concomitants éloignent toute idée de fièvre éruptive associée et où cependant les observateurs signalent la rougeur de la gorge et du voile du palais. Force est donc d'admettre, — si l'on a pu éloigner l'idée d'une simple coïncidence comme dans l'Obs. de Londe, — que la muqueuse buccale et pharyngée peut parfois, au cours du syndrome, présenter un énanthème ; mais cet énanthème n'est signalé qu'à titre de rougeur banale de la muqueuse, et, caractère très important, il ne précède pas l'éruption comme celui de la scarlatine ou de la rougeole, mais apparaît en même temps qu'elle ou après elle.

Si les muqueuses sont presque toujours intactes, il existe, au cours de la majorité des érythèmes graves, des *lésions du pourtour cutanéomuqueux des orifices de la face*, auxquelles nous attribuons une grande valeur diagnostique et pronostique.

M. Hutinel semble avoir été le premier à attirer l'attention sur ces ulcérations des lèvres, et il les considère comme les portes d'entrée principales de l'infection streptococcique qu'il incrimine. Mais déjà, avant ses publications, des observations plus anciennes, comme celle de Laboulbène (in Thèse Reynaud), notaient ces lésions des lèvres. Nous les retrouvons signalées par la majorité des observateurs.

Quelques-uns ont noté la *stomatite*, sous forme aphteuse ou ulcéreuse, avec fétidité de l'haleine.

Mais ce que l'on observe beaucoup plus souvent, — nous pourrions dire dans tous les cas graves, — ce sont les

ulcérations des lèvres. Les lèvres s'excorient plus ou moins profondément ; des fissures apparaissent, prédominant à la lèvre inférieure, vers sa partie moyenne ou au niveau des commissures ; les bords de ces fissures sont durs, leur fond est grisâtre et se recouvre bientôt d'une croûte brune, qui laisse au-dessous d'elle un derme saignant. La lèvre inférieure, dans son ensemble, est augmentée de volume, dure, comme infiltrée ; l'occlusion de l'orifice buccal devient difficile et il s'écoule de la bouche une salive peu abondante et fétide. Ces fissures deviennent souvent le point de départ d'ulcérations superficielles, qui gagnent surtout vers la peau voisine, donnant à la physionomie un aspect tout à fait particulier. La malade de notre obs. IV était à ce point de vue très caractéristique.

Ultérieurement, on note de la desquamation au niveau des lèvres ; les malades portent alors constamment leurs mains à leur bouche, arrachant l'épiderme labial, qui laisse au-dessous de lui une surface saignante qui s'ulcérera à son tour.

Nous avons très souvent observé des *lésions analogues au niveau des narines*, avec prédominance à la commissure naso-génienne et à la sous-cloison. Là aussi les fissures se transformaient rapidement en ulcérations croûteuses, que les malades faisaient constamment saigner.

Les bords palpébraux sont assez fréquemment atteints par le même processus : c'est une véritable *blépharite*, avec *épaississement et rougeur des bords ciliaires* et quelques fissures au niveau des commissures palpébrales.

Nous n'avons jamais trouvé de lésions analogues au pourtour de l'anus ou de la vulve.

Par contre, des lésions suppuratives et des ulcérations peuvent apparaître dans des régions où la peau est fine : pavillon de l'oreille (Obs. I), pourtour des ongles (Obs. IV).

Il est possible, comme l'a soutenu M. Hutinel, que, dans certains cas, ces curieuses et intéressantes lésions péri-orificielles jouent un rôle pathogénique, en servant de porte d'entrée à un organisme virulent. Nous ne croyons

pas qu'il en soit habituellement ainsi. En effet, dans la majorité des cas que nous avons observés, ces lésions ulcéreuses n'existaient en aucune façon au moment où les accidents graves éclataient : l'érythème, les modifications de la courbe thermique ou les vomissements marquaient le début du syndrome et ce n'est qu'ultérieurement, parfois dès le lendemain, qu'on se montrait la sécheresse et la fissuration des lèvres et des narines, la rougeur des bords palpébraux : ces accidents apparaissaient ainsi plutôt comme une conséquence que comme une cause.

Température. — L'étude de la courbe thermique au cours du syndrome érythémateux a été l'origine de nombreuses divergences de vue entre les auteurs.

Pour Lovy, l'apparition de l'érythème ne s'accompagne d'aucune modification de la courbe thermique. Dès que l'éruption est installée, l'état général s'améliore et il se produit un abaissement progressif de la température, qui est le début de la défervescence définitive ; l'érythème ne serait ainsi qu'un symptôme de bon augure, annonçant la convalescence.

Remlinger aboutit à des conclusions analogues ; d'après lui, la courbe thermique est très peu modifiée par l'apparition de l'exanthème : cinq fois l'éruption ne s'est trahie par aucune modification de la température, quatre fois il a noté une légère ascension, toute passagère d'ailleurs, deux fois un très léger abaissement.

Nous devons remarquer que ces deux auteurs ont observé surtout des érythèmes bénins ; les symptômes généraux étaient réduits au minimum ou faisaient complètement défaut. Rien d'étonnant par suite que ces érythèmes bénins, constituant à eux seuls toute la symptomatologie de la complication, soient restés sans influence sur la température.

Tous les auteurs qui ont observé des érythèmes graves ont constaté des *modifications de la courbe thermique*. Le-maigre rapporte un cas avec hyperthermie à 42°, un autre avec chute de température. Moore, un des premiers, en

1888, indique la chute de température suivie de réascension qui accompagne souvent le syndrome.

M. Hutinel décrit plusieurs types thermiques. Il a vu souvent une ascension, ébauchée la veille de l'éruption, atteindre son maximum à l'apparition de l'érythème : elle persiste quelques jours, puis, sans amélioration de l'état général, la température baisse et tombe à la normale, pouvant, dans les cas graves, remonter à 40° la veille ou le jour de la mort. D'autres fois, M. Hutinel a constaté un abaissement de température coïncidant avec l'érythème : l'hypothermie atteignait 35°6 dans une de ses observations.

Calton, Gillet ont observé ces types thermiques chez leurs malades.

Chez les deux malades de Rispal, l'apparition de l'exanthème s'est accompagnée d'une chute de température (35°5 dans un cas), suivie de réascension.

Les deux malades du Professeur Roger ont présenté un abaissement progressif très net.

Par contre, des deux cas de Trastour, l'un s'est caractérisé par une ascension de la température, l'autre par une apyrexie presque complète.

Pour Leroux et Lorrain, quand le syndrome apparaît tardivement, il s'accompagne d'une légère élévation de température ; quand il se manifeste au cours de la fièvre typhoïde, il s'annonce par une chute constante, mais passagère.

Pater et Halbron, Delozière indiquent, parmi les symptômes fondamentaux du syndrome, la chute de température, suivie, dans les cas qui doivent être mortels, d'une réascension rapide et terminale.

L'étude de la courbe thermique de 25 de nos cas, nous a convaincu que cette courbe pouvait en réalité présenter *différents types*.

Dans deux cas (Obs. I et V), la température *n'a pas été influencée* par l'apparition du syndrome. Six fois nous avons noté une *ascension* minime (Obs. VII) ou moyenne atteignant 39° (Obs. VIII), ou très marquée, terminale, le jour même de la mort (Obs. XV et XXVI, qui

concernent des brightiques). Dans tous les autres cas, soit 17 observations, nous avons observé une *chute de température*, chute légère (Obs. VI), chute terminale progressive (Obs. XII), chute terminale brusque (Obs. XVIII), et surtout *chute suivie de réascension terminale* (Obs. IV, XIII, XVI, XVII, XX, XXII, XXVII, XXIX). Dans certains cas l'abaissement thermique a atteint d'emblée toute son intensité (Obs. XXVII) ; plus souvent la descente s'est effectuée en deux ou trois jours, la température tombant à 37°, 36°6 (Obs. XXIX), 36°5 (Obs. XVII), 36°1 (Obs. XVI). La réascension qui suit la chute atteint d'emblée son maximum ou ne s'effectue qu'en plusieurs jours, la température pouvant monter à 41° (Obs. XXVII), 41°4 (Obs. XIII et XVI), 41°6 (Obs. XXIX). (Voir les courbes reproduites avec les observations).

Le début de la *chute thermique ne coïncide pas toujours avec l'apparition de l'érythème* ; elle peut précéder de plusieurs jours l'éruption, apparaissant alors avec les vomissements ; elle peut aussi ne se montrer que tardivement .

Si nous voulions exprimer par une formule les déductions qui ressortent de ces faits en somme assez disparates, nous dirions volontiers, en laissant la porte ouverte aux exceptions, que *le syndrome érythémateux survenant en pleine apyrexie s'accompagne d'une élévation de température ou ne modifie pas la courbe thermique ; quand il apparaît au cours de la période fébrile de la fièvre typhoïde, il se caractérise par une chute de température qui, dans la plupart des cas mortels, est suivie d'une réascension terminale.*

Nous n'avons trouvé cette loi que rarement en défaut dans les 102 observations que nous avons consultées à ce point de vue ; 18 fois la courbe thermique n'a pas été modifiée (il s'agit surtout d'érythèmes bénins), 20 fois elle montre une ascension, 64 fois une chute de température suivie ou non de réascension.

Cette chute thermique présente un *grand intérêt clinique*, surtout lorsqu'elle se produit avant l'apparition de l'éry-

thème ; elle peut alors devenir une *cause d'erreur*, en raison de la possibilité d'abaissements thermiques d'autre origine au cours de la fièvre typhoïde. Nous rappellerons seulement l'abaissement classique, signalé par Wunderlich au cours du premier septénaire, la chute rapide et passagère signalée par M. Marfan la veille ou l'avant-veille de la défervescence définitive, et surtout la chute brusque qui caractérise l'hémorragie intestinale et, dans la majorité des cas, la *perforation*. Nous discuterons plus loin le diagnostic de la perforation que le syndrome grave peut simuler de très près. Mais dès maintenant nous pouvons dire que deux symptômes permettent d'éliminer l'idée de perforation : l'état de l'abdomen, qui reste souple et non douloureux, l'état du pouls dont nous allons étudier les caractères.

Pouls. — On sait que le pouls, dans la fièvre typhoïde, est d'une fréquence très modérée, tant qu'il ne survient pas de complications (myocardite, hémorragie, perforation) ; la température oscillant autour de 39°5, le pouls doit battre en moyenne 100 chez l'adulte, 110 à 120 chez l'enfant.

Le syndrome érythémateux modifie-t-il les caractères du pouls au même titre que l'allure de la courbe thermique ? D'après ce que nous avons observé et d'après les observations que nous avons consultées, il semble bien que, dans la majorité des cas tout au moins, *lorsqu'apparaît le syndrome, le pouls conserve les caractères qu'il avait jusque-là*.

Et pourtant il n'est pas rare de trouver dans les observations : « Pouls petit, filiforme, incomptable ». Il faut distinguer : le syndrome peut évoluer brutalement vers la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures ; rien d'étonnant par suite, que déjà quelques heures après le début des accidents, le malade puisse présenter un pouls d'agonisant. Mais l'évolution n'a pas habituellement cette brusquerie : dans ce cas, pendant les premiers jours, quand le syndrome pourrait, en l'absence de l'érythème

faire penser à une perforation, le pouls garde ses caractères antérieurs.

Ainsi, dans notre obs. IV, malgré la chute de température, le pouls se maintient plusieurs jours entre 104 et 108. Dans certains cas même, nous l'avons vu suivre la température dans son mouvement de descente : dans l'obs. III, il tombe de 116 à 100 et ne s'accélère qu'aux approches de la mort. Dans une observation de Delozière, le pouls ne battait plus que 88 alors que la température était à 36°8. Dans une observation du professeur Roger, le pouls était à 100 au moment de la chute thermique. Il était à 108 dans celle de Moore, etc.

La valeur de ce symptôme est incontestable puisqu'il permet d'éliminer l'idée de perforation intestinale dans les cas douteux, quand l'érythème n'a pas encore paru ; perforation dont le premier symptôme est la « rapidité croissante du pouls pris d'heure en heure », qu'il y ait ou non chute de température. Mais, nous le répétons, ces caractères du pouls n'ont de valeur que s'il ne s'agit pas d'un cas foudroyant et si l'on observe le malade dès le début de l'apparition du syndrome.

Vomissements. — Les vomissements qui constituent un des signes cardinaux du syndrome, en sont *fréquemment la première manifestation*. Nous pouvions souvent prévoir, à l'apparition des vomissements, l'approche des autres phénomènes morbides.

Avant d'avoir observé nos premiers cas d'érythèmes graves, nous avons suivi, dans le service de M. Netter, trois enfants, atteints de fièvre typhoïde, qui, au début de leur convalescence, avaient présenté, pendant cinq ou six jours consécutifs, des vomissements répétés (l'un au commencement de décembre ; le second du 13 au 18 décembre ; le troisième, frère du précédent, du 23 au 27 décembre) ; chez le deuxième enfant, les vomissements s'accompagnaient de diarrhée verte et d'une élévation très passagère de température à 38°5. A ce moment, nous étions très embarrassés, en l'absence d'autres phénomènes, pour

expliquer cette complication inattendue et formuler un pronostic. Nous n'avons plus aujourd'hui aucun doute sur l'interprétation de ces trois cas : bien que, dans les deux premiers, les vomissements eussent constitué l'unique complication, dans le troisième, les vomissements incessants, la diarrhée verte, la modification légère de la courbe thermique, l'amaigrissement rapide, vraiment disproportionné avec ces quelques jours de diète, la longue durée de la convalescence nous paraissent des éléments suffisants pour rapporter ces cas au syndrome qui nous occupe. Ils en ont été comme des cas d'avant-garde.

Dans les observations ultérieures, l'apparition des vomissements fut souvent le signal de la gravité de la situation. Cependant, nous les avons observés chez des malades qui ont parfaitement guéri.

Ces vomissements apparaissent brusquement : le lait, le bouillon, tolérés jusque-là, sont rejetés. L'estomac devient intolérant pour tous les liquides, même pour les limonades gazeuses ou pour l'eau glacée. *Les vomissements sont véritablement incoercibles.* Puis ils présentent des *muco-sités verdâtres* et peuvent devenir franchement *porracés*. L'intolérance stomacale devient absolue : les phénomènes subsistent jusqu'à la mort, le malade ne sortant de son immobilité et de sa torpeur, que pour expulser, sans grand effort d'ailleurs, quelques gorgées d'un liquide vert.

Dans les cas moins sérieux, les vomissements n'ont pas cette persistance ni cette intensité ; on observe quelques rejets alimentaires, surtout à l'occasion de l'ingestion du lait, qui nous a toujours paru très mal toléré ; puis, pendant deux ou trois jours, il y a quelques vomissements verdâtres et tout rentre dans l'ordre.

Diarrhée verte. -- Presque toujours ces vomissements s'accompagnent d'une réapparition ou d'une augmentation de la diarrhée. Celle-ci peut rester jaunâtre, les selles augmentant de nombre.

Mais plus souvent apparaît une *diarrhée spéciale*, constituée par un *liquide séreux, tenant en suspension des gru-*

meaux verts, ayant l'apparence d'herbes hachées. Ces déjections, de teinte vert clair, sont analogues à celles des nourrissons atteints de gastro-entérite ; d'autres fois, elles ont une teinte vert-de-gris. Leur odeur est particulièrement fétide.

Dans les cas graves, cette diarrhée persiste avec ces caractères jusqu'à la mort ; pendant les derniers jours, les enfants présentent même de l'incontinence des matières et on les trouve à chaque instant souillés par un liquide verdâtre.

La diarrhée verte peut faire défaut. Par contre, comme les vomissements, elle semble pouvoir exister à l'état de symptôme isolé : Pater et Halbron en ont observé cinq cas, qui ne se sont accompagnés d'aucun des autres phénomènes. Ils n'hésitent pas à les rapporter au syndrome, en raison de l'aspect de la diarrhée, de leur coexistence avec d'autres où le syndrome était au complet et de la convalescence longue et pénible qui suivit trois d'entre eux.

Facies ; Etat général. — A côté des symptômes que nous venons de passer en revue, il est nécessaire de faire une place à l'état général, et notamment au *facies si caractéristique* que présentent les malades gravement atteints.

Nous n'avons d'ailleurs rien à ajouter à la description parfaite qu'en a donné M. Hutinel.

Dans l'espace de quelques heures, chez un enfant en pleine convalescence ou au cours d'une dothiéntérie normale, on voit le visage se transformer : il s'altère et prend un caractère particulier, qui rappelle d'assez près celui des malades atteints de péritonite grave. Il est pâle ou couvert de taches érythémateuses ; le nez s'effile et se pince ; les yeux, éteints et mornes, s'enfoncent dans les orbites et s'entourent d'un énorme cercle bleuâtre ou rouge sombre, qui fait un étrange contraste avec la pâleur de la peau voisine. Les bords palpébraux sont rouges. La langue est sèche, encroûtée de fuliginosités. Les lèvres, les narines sont fissurées, ulcérées, saignantes. L'expression devient

morne ou anxieuse. La voix est éteinte ou étouffée. Les malades ne s'agitent pas, ne crient pas. Ils restent immobiles, étendus sur le dos le plus souvent, anéantis, indifférents, émaciés, incapables de réagir.

Dans quelques observations cependant, on signale une agitation très marquée jusqu'au dernier jour (Leroux et Lorrain, Delozière).

Urines. — Les caractères des urines étaient intéressants à rechercher.

Presque tous les auteurs qui ont rapporté des observations d'érythème grave au cours de la fièvre typhoïde signalent la présence de l'*albumine* dans les urines. Cette constatation est évidemment sans grande importance dans les cas où l'examen des urines a été pratiqué pour la première fois au moment de l'apparition du syndrome ; l'albumine qu'on rencontre alors peut avoir existé auparavant et se trouver sous la dépendance directe de l'infection éberthienne.

Cependant, l'albumine constatée au cours de la fièvre typhoïde peut subir une augmentation marquée au moment de l'entrée en scène du syndrome ; dans d'autres cas, elle n'est apparue qu'à ce moment.

Nous aurions voulu examiner en séries les urines de tous nos cas personnels. Mais il est presque impossible de recueillir les urines totales de vingt-quatre heures chez des enfants atteints de diarrhée et que l'on baigne. Aussi nos résultats sont-ils très incomplets. Tels qu'ils sont, et rapprochés des résultats obtenus par quelques-uns de nos devanciers, nous croyons qu'ils ont leur intérêt.

Notre observation IV ne saurait guère entrer en ligne de compte ; il s'agit en effet d'une néphrite ancienne avec albuminurie ; sous l'influence de la fièvre typhoïde contractée dans le service, la quantité d'albumine est montée à 10 et 12 grammes. L'urine renfermait de l'urobiline ; la quantité d'urée était tombée à 6 gr. 50, peut-être sous l'influence du régime lacté absolu. Mais il est bien diffi-

cile de définir le rôle joué par le syndrome dans ces modifications.

Dans notre observation V, les urines qui ne renfermaient pas d'albumine pendant l'évolution de la fièvre typhoïde, ont été trouvées albumineuses au moment de l'apparition du syndrome grave. A ce moment, elles renfermaient une grande quantité d'indican et nous notions la présence de l'urobiline. L'urée émise en vingt-quatre heures était *très diminuée* : 6 grammes, au lieu de 18 à 20 grammes, chiffre normal pour un malade de cet âge, différence qui mérite d'être retenue, d'autant plus que l'enfant, apyrétique depuis plusieurs jours, avait repris un régime alimentaire presque normal. Nous y reviendrons à propos de la pathogénie.

De nos trois autres cas, deux n'eurent que peu ou pas de symptômes surajoutés à l'érythème ; les urines ne présentèrent rien de particulier. Le cinquième (Obs. VI), grave, mais terminé par la guérison, présenta, au début de la fièvre typhoïde, un peu d'albumine avec des traces d'indican ; mais l'albumine disparut bientôt et ne réapparut pas au cours du syndrome.

Durée du syndrome ; sa terminaison. — Nous avons dit que la *durée* de l'érythème était variable ; elle est en moyenne de deux à sept jours. C'est à peu de chose près celle du syndrome. Nous rappellerons seulement que les vomissements et l'état général grave peuvent précéder de deux ou trois jours l'apparition de l'éruption et que, par suite, le syndrome peut avoir une durée plus longue que celle de l'érythème.

La *terminaison habituelle* du syndrome grave est la *mort*. Elle survient d'ordinaire du 4^e au 9^e jour, quelquefois plus tard, quelquefois à l'occasion d'une rechute. Mais nombreux sont les cas où le syndrome aboutit rapidement à la mort, dès le premier ou le second jour.

Quoiqu'on fasse pour stimuler l'organisme, la *prostration* s'accroît, la respiration s'accélère, le pouls devient petit, filiforme, incomptable, la bouche est de plus en plus

sèche, et le malade succombe, sans souffrances apparentes, dans la plus *profonde adynamie*.

Le pronostic n'est cependant pas fatal, et, en dehors même des érythèmes bénins, qui n'inspirent aucune inquiétude et ne sont qu'un incident sans gravité dans le cours d'une fièvre typhoïde, on peut voir des érythèmes avec syndrome grave aboutir à la *guérison* (Obs. VI. XIV) : Pater et Halbron ont vu une malade qui a présenté diarrhée verte, vomissements, chute thermique, pemphigus, et qui a guéri ; Leroux et Lorrain en rapportent un cas ; le petit malade d'Amitrano a guéri, etc.

Mais, lorsque la guérison survient, c'est avec une extrême lenteur. *La convalescence est comme entravée*. Il semble que l'organisme n'ait plus assez de force pour faire les frais de sa réparation. La pâleur et l'amaigrissement sont extrêmes. Les enfants restent au lit, faibles, incapables de se lever et de marcher. Leur peau est sèche et écailleuse. Ils sont tristes, indifférents. L'appétit ne revient que très lentement. Les malades paraissent avoir été atteints bien plus profondément que d'autres qui ont eu des fièvres typhoïdes graves, mais sans syndrome érythémateux surajouté.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Il ne faut pas songer à différencier objectivement les érythèmes de la fièvre typhoïde. Malgré les caractères particuliers que nous avons passés en revue, il y a trop souvent similitude complète avec les autres éruptions scarlatiniformes, morbilliformes ou polymorphes, et dans un tableau clinique comportant une éruption de cette nature, il faut chercher à rapporter celle-ci à sa cause indépendamment des caractères trop contingents de l'érythème.

Disons de suite que, *dans la grande majorité des cas, le syndrome érythémateux est d'un diagnostic facile* ; on ne pense aux éruptions que nous allons passer en revue que pour les éliminer sans discussion ; le diagnostic est d'ailleurs d'autant plus simple qu'on a déjà pu observer une série de cas analogues.

Cependant, lorsqu'ils se présentent isolément ou dans certaines conditions spéciales, comme par exemple au cours d'épidémie de rougeole, de scarlatine ou de typhus, ces érythèmes peuvent être cause d'erreurs différentes suivant leur époque d'apparition. Il est bien évident que les difficultés ne seront pas les mêmes si l'érythème se manifeste au début de la fièvre typhoïde, alors que les taches rosées n'ont pas encore paru, s'il apparaît au cours d'une fièvre typhoïde confirmée ou pendant la convalescence.

Nous envisagerons donc le *diagnostic dans les trois cas cliniques suivants* :

1^o L'érythème se montre alors que le diagnostic de fièvre typhoïde n'est pas encore porté.

2° L'érythème apparaît au cours d'une fièvre typhoïde confirmée.

3° Il éclate pendant la convalescence.

1. — Le diagnostic de fièvre typhoïde n'est pas encore porté. — Dans ce cas, les causes d'erreur peuvent être multiples. C'est en somme le diagnostic de toutes les éruptions cutanées s'accompagnant d'état typhoïde.

Nous nous contenterons de rappeler les éruptions qui accompagnent souvent l'intoxication par l'arsenic (elles pourraient donner le change, étant donné l'intensité de la diarrhée et des vomissements); celles des *toxi-infections alimentaires*; celles qui ont été décrites dans certains cas de *grippe* et de *méningite cérébro-spinale*.

Certains auteurs ont insisté sur le diagnostic avec la *typhose syphilitique*, décrite par le Professeur Fournier; nous ne croyons pas que ce diagnostic ait jamais à se poser, en raison des caractères objectifs très différents des éruptions.

Le *rash d'une variole* a son début s'accompagnerait d'une rachialgie violente, et dès ce moment on pourrait peut-être trouver des vésico-pustules sur la muqueuse de l'isthme du gosier.

L'érythème polymorphe à forme typhoïde simule de très près l'érythème grave de la fièvre typhoïde, si bien que de Molène-Mahon a pu proposer, avant la découverte de la séro-réaction, l'identification de tous ces cas.

Plus souvent encore on pense à une *scarlatine* ou à une *rougeole à forme typhoïde*: les malades de M. Roger avaient été envoyés à l'hôpital d'Aubervilliers avec le diagnostic de rougeole grave.

Le diagnostic de *typhus* pourrait être discuté au cours d'une épidémie de cette affection, au cas où un érythème morbilliforme d'allure grave aurait des tendances pétiéchiales. West, et plus récemment Da Costa, Etienne ont insisté sur la difficulté que peut présenter ce diagnostic.

Dans tous ces cas, il faut songer, comme l'a fait M. Roger, à la possibilité d'une fièvre typhoïde. Le mode d'in-

vation, certains signes cliniques, comme l'augmentation de volume de la rate, l'état de la langue, l'état du pouls pourront déjà orienter le diagnostic. Mais la *séro-réaction* et surtout la *culture du sang* restent les deux procédés qui permettent, dans l'immense majorité des cas et dès cette période, d'affirmer la dothiéntérie.

Nous savons donc le malade atteint de fièvre typhoïde. *Il reste à déterminer la valeur de l'érythème qu'il présente ?* Est-ce un de ces érythèmes surajoutés à la fièvre typhoïde que nous avons étudiés ? Cette éruption n'est-elle pas simplement l'expression d'une roséole typhique d'intensité anormale ? Ou enfin ne se trouve-t-on pas en présence d'une fièvre éruptive, rougeole ou scarlatine, associée à la dothiéntérie ?

L'apparition d'un érythème morbilliforme au premier septénaire peut en effet en imposer pour une *éruption abondante de taches rosées* de grandes dimensions.

Murchison a, le premier, rapporté des exemples de taches rosées très abondantes et de dimensions considérables ; il dit en avoir compté plus de mille chez le même malade. Depuis lors, des cas du même genre ont été signalés par de nombreux observateurs et les éruptions de roséole typhique plus ou moins généralisée sont aujourd'hui bien connues. Weill et Lesieur ont même pu décrire chez l'enfant, et Lesieur chez l'adulte, une *forme exanthématique de la fièvre typhoïde*, qu'ils considèrent comme assez fréquente. Les taches rosées sont précoces, de dimensions exagérées, généralisées à toute la surface cutanée ; on les trouve non seulement sur l'abdomen, le thorax et le dos, mais encore sur les fesses, les membres et jusque sur la face et sur les mains. Cette forme exanthématique de la fièvre typhoïde s'accompagne habituellement d'un minimum de symptômes digestifs ; elle est d'une remarquable bénignité. Lesieur insiste avec raison sur la différenciation qu'il faut faire entre cette forme exanthématique (taches rosées abondantes) et les érythèmes morbilliformes du début qui peuvent la simuler.

En réalité, ce diagnostic est surtout théorique et l'hésitation ne saurait être de longue durée : s'il s'agit d'un éry-

thème morbilliforme, les taches auront acquis dès le lendemain des dimensions que ne sauraient atteindre les taches rosées ; elles présenteront en certains points, surtout autour des articulations, une confluence que les taches rosées ne montrent qu'exceptionnellement au même degré ; et surtout on pourra constater des placards polymorphes caractéristiques de l'érythème. L'apparition de signes concomitants, vomissements verts, diarrhée verte, chute de température lèverait d'ailleurs tous les doutes.

Il reste à éliminer l'idée d'une *fièvre éruptive associée*. Mais le diagnostic se pose alors dans les mêmes conditions que dans le cas suivant.

II. — L'érythème apparaît au cours d'une fièvre typhoïde confirmée. — A. — En présence d'un exanthème apparaissant au cours d'une dothiéntérie confirmée, la première idée qui vient à l'esprit est celle d'une *fièvre éruptive, rougeole ou scarlatine, associée à la fièvre typhoïde*. C'est là en effet le gros diagnostic à faire. Il mérite d'être discuté, l'importance pathogénique et prophylactique de cette question étant de toute évidence.

Mais, auparavant, une digression s'impose touchant la *coexistence de l'infection éberthienne et des fièvres éruptives*.

Si la possibilité de cette coexistence est admise aujourd'hui sans conteste, il n'en est pas moins vrai que pendant longtemps la loi des incompatibilités morbides, formulée par Hunter, a régné sans discussion et que des cliniciens tels que Rilliet et Barthez, Grisolle, Trousseau, crurent peu ou point à l'association de deux ou plusieurs maladies infectieuses chez le même individu.

Bez, un des premiers, osa s'attaquer dans sa Thèse (1877) à ce dogme intangible. Aujourd'hui les discussions sont closes ; la loi des incompatibilités morbides a vécu. Une maladie infectieuse, par ce fait qu'elle affaiblit l'organisme, crée, chez le sujet atteint, un terrain propice au développement de toute autre infection quelle qu'elle soit.

Rien de plus naturel dès lors, que de voir un typhoi-

dique contracter la scarlatine ou la rougeole s'il a été exposé à la contagion, et inversement de constater le développement d'une fièvre typhoïde au cours d'une rougeole ou d'une scarlatine.

En réalité ces cas de coexistence sont rares. Nous les examinerons successivement pour la scarlatine et pour la rougeole.

1^o Scarlatine. — La statistique de Foord-Caiger, qui porte sur 48.367 scarlatineux reçus en six ans aux Asylums board hospitals de Londres, signale seulement onze cas d'association de scarlatine et fièvre typhoïde (2,5 pour 10.000). Dans sa Revue générale sur la coexistence de la fièvre typhoïde et de la scarlatine (1904), Farnarier en a réuni 75 cas, qui lui semblent authentiques. Nous pouvons y ajouter les cas de Thomson, d'Allaria et les 14 observations de Bloch (Thèse Paris, 1905), qui ont trait à une épidémie de fièvre typhoïde d'origine nosocomiale, dans le pavillon de la scarlatine à l'hôpital Trousseau.

Cette coexistence des deux affections peut se présenter sous différents types cliniques :

1^o Les deux maladies restent indépendantes, la première apparue ayant terminé son évolution quand la seconde se manifeste :

a. La scarlatine apparaît pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

b. La scarlatine est la première en date et c'est à la période de desquamation qu'apparaît la dothiéntérie (Estève, Griffiths, Naughton, Thomson).

2^o Les deux maladies, empiètent l'une sur l'autre :

c. La scarlatine ouvre la scène et avant la défervescence se développent tous les signes de la fièvre typhoïde (Glaser, von Stark, Carmichael, Cosgrave, Hektoen, Le Goïc).

d. La scarlatine apparaît dans le cours régulier de la fièvre typhoïde qui, après avoir été masquée pendant quelques jours, continue son évolution (Murchison, Marrotte, Eichhorst, Nixon, Potain, Pinnock....).

Ceci dit, il est facile de comprendre que le diagnostic des érythèmes typhiques peut se poser avec la scarlatine, quelle que soit l'époque de leur apparition. Nous trouvons les éléments du diagnostic dans l'état de la muqueuse buccale et dans l'aspect de l'érythème lui-même.

Dans les rares cas où la gorge est un peu rouge au cours de l'érythème typhique, cette rougeur s'est montrée pendant ou après l'éruption, jamais avant ; elle n'a pas cet aspect écarlate si caractéristique de la scarlatine ; presque toujours d'ailleurs la gorge est absolument intacte. La langue reste étalée, saburrale ou rôtie, non dépouillée et bien différente de cette langue si spéciale des scarlatineux, à la surface de laquelle se montrent des papilles écarlates hypertrophiées.

Les caractères de l'éruption permettront souvent d'éliminer la scarlatine : mode de début, localisation péri-articulaire, polymorphisme surtout ; si à côté de l'érythème scarlatiniforme diffus apparaissent quelques macules ou papules aberrantes, ce polymorphisme permettra de porter le diagnostic d'érythème secondaire. La persistance de l'éruption au-delà des limites d'une scarlatine normale sera encore en faveur de ce diagnostic. Enfin, très souvent, mais non toujours, on trouvera un élément capital de différenciation dans la courbe de température ; nous avons suffisamment insisté sur la chute si fréquente qui accompagne les érythèmes graves pour n'avoir plus à y revenir.

Lobligeois a récemment étudié cette question du diagnostic entre les érythèmes scarlatiniformes et la scarlatine. D'après un grand nombre d'examen d'urines, il est arrivé aux conclusions suivantes : quand la diazo-réaction d'Ehrlich est négative au moment où se produit l'éruption, il y a de fortes présomptions pour qu'il ne s'agisse pas de scarlatine ; quand, dans les mêmes circonstances, la diazo-réaction est positive, on peut presque affirmer la scarlatine. Or, en admettant que ce procédé soit applicable à la plupart des cas, au cours de la diphtérie notamment, il ne saurait être d'aucune ressource quand l'érythème

scarlatiniforme apparaît dans la fièvre typhoïde, la diazo-réaction étant positive dans la dolhiéniéntérie comme dans la scarlatine.

2° *Rougeole*. — Les observations où la coexistence de la rougeole et de la fièvre typhoïde peut être admise sans discussion sont encore moins nombreuses que pour la scarlatine. Bez en a rassemblé cinq cas dont trois sont douteux. Estève en rapporte un nouveau. Dans la Thèse de Lemaigre nous trouvons une observation d'érythème morbilliforme, qui nous semble bien plutôt devoir être rapportée à une rougeole associée : l'érythème s'est en effet accompagné de tout un cortège de congestions et de catarrhes des muqueuses.

Ringer, Moreaud et dernièrement Lévy ont observé des cas de coexistence des deux maladies.

Dans un travail récent, où ils relatent un cas nouveau observé par eux, Morozow et Chatunzew prétendent n'avoir trouvé que deux observations probantes de coexistence de rougeole et de fièvre typhoïde, dans toute la littérature allemande : une de Fischl (1877) et une de Simanowitsch (1883).

C'est dire l'extrême rareté de cette association morbide.

Cependant nous admettons volontiers qu'on puisse la rencontrer, surtout dans les hôpitaux d'enfants, où une contamination accidentelle par le virus morbillieux est toujours possible. Mais alors on pourra retrouver l'origine de la contamination morbillieuse dans un cas voisin antérieur ; l'exanthème aura été précédé des catarrhes caractéristiques, oculo-nasal, laryngé, trachéo-bronchique ; on trouvera le signe de Koplik ; le début de l'exanthème se fera au niveau de la région mastoïdienne et du cou, tandis que l'érythème typhique débute au niveau des poignets, des avants-bras, et au pourtour des articulations.

3° La *rubéole*, si l'on n'avait pas la notion de contagion, pourrait être difficilement différenciée d'un érythème bénin.

Au cours d'une épidémie, la *suette* se reconnaîtrait à l'aspect granité de la peau, avec vésicules remplies de sérosité, sueurs avec prurit, angoisse thoracique très spéciale.

Enfin il ne faut pas confondre les érythèmes avec les *éruptions sudorales* si fréquentes au cours de la fièvre typhoïde. Quelle que soit la confluence et la généralisation d'une miliaire sudorale, on distingue toujours nettement les petits points rouges et légèrement desquamés qui correspondent aux glandes sudoripares ; la miliaire siège surtout au thorax ; elle est légèrement prurigineuse.

B. — Au cours de la fièvre typhoïde, on peut voir apparaître des *érythèmes de cause externe ou de cause interne* qu'il faut savoir distinguer du syndrome érythémateux, dont ils sont loin d'avoir la gravité.

Parmi les *érythèmes* de cause externe, il n'en est peut-être pas de plus fréquents que ceux, en quelque sorte *mécaniques*, qui, chez des typhiques amaigris, à peau sèche et desquamante, se développent par pression prolongée ou par frottement. Ces rougeurs apparaissent sous forme de plaques scarlatinoïdes aux fesses et au sacrum, quelquefois aux coudes, à la partie externe des genoux, et l'on serait tenté, par leur siège péri-articulaire, de les prendre pour un début d'érythème grave. Il ne faut pas se hâter de porter un mauvais pronostic. S'il s'agit d'érythème mécanique, les rougeurs, au lieu de s'étendre et de se généraliser rapidement, resteront localisées aux régions de frottement ; elles ne s'étendront pas ; les signes généraux graves, les vomissements, la chute de température ne se produiront pas.

Nous ne passerons pas en revue toutes les *éruptions médicamenteuses* qui peuvent simuler de très près les érythèmes de la fièvre typhoïde. Cette nomenclature manquerait totalement d'intérêt. Nous signalerons seulement celles qui sont sous la dépendance de médicaments habituellement employés dans le traitement de cette affection.

Les érythèmes quinique et antipyrinique sont parmi

les plus importants, en raison de l'administration fréquente de ces substances au cours de la dothiéntérie.

L'érythème quinique est rare ; il revêt habituellement l'aspect d'une roséole, avec macules plus ou moins nombreuses, confluentes parfois aux mains et aux pieds ; exceptionnellement, l'éruption est scarlatiniforme. Son début est brusque, l'extension rapide, le prurit constant. L'érythème ne persiste qu'un jour ou deux après la suppression du médicament : une desquamation légère est la règle. Enfin, chaque nouvelle ingestion de quinine provoque la réapparition de l'éruption.

L'antipyrine donne souvent lieu à des éruptions ; elles peuvent apparaître d'emblée après la prise d'une dose minime du médicament : chez certaines personnes, il suffit de 10 centigrammes pour déterminer l'éruption. D'autres fois, l'érythème ne se montre qu'après dix à douze jours de traitement par l'antipyrine à dose élevée. Parmi ces éruptions de modalités très diverses, c'est surtout l'érythème rubéolique papuleux ou polymorphe, assez souvent localisé à la face dorsale des mains et des poignets, avec prurit nul ou très léger, que l'on peut confondre avec l'érythème morbilliforme ou polymorphe de la fièvre typhoïde.

Roux-Seignoret a rapporté un cas d'érythème rubéoliforme, survenu chez une jeune fille de 18 ans, au 10^e jour d'une fièvre typhoïde, traitée depuis son début par l'antipyrine à la dose journalière de 4 grammes. L'éruption avait débuté par les joues, sous forme de plaques vineuses, puis il s'était étendu au thorax, à l'abdomen et aux membres. Il n'y avait aucun phénomène pouvant faire songer à une rougeole ; la malade avait eu d'ailleurs antérieurement la rougeole et la scarlatine. Par contre, il y avait de la cyanose des extrémités, assez caractéristique de l'intoxication par l'antipyrine. La suspension du médicament fut suivie de la rapide disparition de l'exanthème, auquel succéda une légère desquamation.

La *belladone* peut être l'origine d'un érythème scarlatiniforme, rarement généralisé, plus ordinairement loca-

lisé à la face, au cou et au thorax. Bien décrit par Bazin et Tardieu, puis par Hutinel et Dreyfous, cet érythème est constitué par de larges plaques rouges sur lesquelles se détache un fin pointillé assez analogue à celui de la scarlatine. Les signes habituels de l'intoxication atropinique qui accompagnent l'érythème. — mydriase, sécheresse de la bouche et de la gorge, rapidité du pouls. — joints à la notion de médication belladonnée, feront le diagnostic. La cessation du médicament sera suivie de la disparition très rapide de l'érythème, qui ne laisse ordinairement après lui aucune desquamation.

Le *chloral* provoque quelquefois, surtout chez les enfants, une éruption roséolique dont les macules bien distinctes les unes des autres, mais mal limitées et de teinte rose-violacée, ne pourront guère être confondues avec nos érythèmes.

Le *calomel*, assez souvent prescrit au cours de la fièvre typhoïde, peut être l'origine d'érythèmes scarlatiniformes, beaucoup plus rarement polymorphes, dont l'existence a été mise hors de doute par Gaucherand, puis par Morel-Lavallée. La question est trop classique pour que nous voulions insister. L'hydrargyrie porte d'ailleurs « si bien le cachet de sa cause » qu'on peut en général, d'après les seuls caractères objectifs de l'éruption, en reconnaître immédiatement la nature.

Parmi les antiseptiques intestinaux, dont l'emploi a été d'un usage si répandu au cours de la fièvre typhoïde, on a surtout incriminé le *benzo-naphtol* et le *salol* comme provocateurs d'érythèmes toxiques. Besnea a rapporté un cas d'érythème au cours de la fièvre typhoïde, qui semble bien sous la dépendance de la médication salolée.

Il n'est pas jusqu'à l'*acide borique*, si souvent considéré comme un médicament inoffensif, qui n'ait à son actif des cas d'érythèmes toxiques. Dès 1888, M. Gaucher montrait expérimentalement la toxicité de l'acide borique ; Welch, Molodenkoff, Mme Grumplet, Nussbaum ont rapporté des observations d'intoxication boriquée par lavages de la cavité pleurale et par lavages intestinaux. Or, au

cours de la fièvre typhoïde, on a beaucoup employé, il y a quelques années, les grands lavages intestinaux avec la solution boriquée. Si l'on réfléchit qu'un litre et demi de solution boriquée à 30 p. 1000 introduit dans l'intestin 45 grammes d'acide borique, c'est-à-dire 90 grammes par jour dans les cas où l'on pratique deux lavages, on ne s'étonnera plus que des cas d'intoxication avec érythème aient pu être constatés à la suite de cette pratique ; on pourrait même s'étonner de leur rareté.

Herviault en a récemment rassemblé quelques-uns dans sa Thèse. Nous devons dire que la plupart ne nous ont nullement convaincu. Il ne suffit pas de constater la coexistence de lavages boriqués avec une éruption pour rapporter celle-ci à une intoxication par l'acide borique. La plupart des observations d'Herviault nous semblent des érythèmes avec syndrome grave, dont plusieurs se sont terminés par la mort. Seule est à retenir l'observation V de cette thèse ; il est impossible de n'y pas voir un cas très démonstratif d'érythème boriqué au cours de la fièvre typhoïde : par trois fois on suspendit les lavages boriqués, chaque fois l'érythème diminua et disparut ; par trois fois la médication fut reprise, chaque fois dans les vingt-quatre heures l'érythème reparut avec des caractères identiques : placards rouges, en vastes nappes diffuses, irrégulières, avec peau sèche, prurigineuse et desquamation lamellaire. Cette observation a la valeur d'une véritable expérience.

En résumé, au cours de la fièvre typhoïde, en présence d'une éruption douteuse, il faudra *penser à la possibilité d'une éruption médicamenteuse*, au besoin même se livrer à une enquête approfondie sur les médications auxquelles le malade a pu être soumis. Mais *il ne faut cependant pas voir partout des érythèmes médicamenteux*, comme M. Siredey l'a soutenu en 1894, à la Société médicale des hôpitaux.

Il ne suffit pas de constater la coexistence d'une éruption avec l'ingestion d'un médicament érythrogène (quinine, antipyrine, salol, etc.), pour conclure qu'on est en

présence d'un érythème médicamenteux. Il faut d'abord, bien que ce soit là un caractère assez contingent, que l'éruption observée ait les caractères de celles provoquées par le médicament incriminé ; mais surtout elle doit disparaître par la suppression même de l'élément causal et récidiver à chaque ingestion du médicament.

Bien plus, nous dirions volontiers avec M. Galliard que, verrait-on l'érythème débiter sous un pansement au sublimé ou au salol, ce ne serait pas une preuve, au cas où cet érythème se généraliserait avec apparition de symptômes graves, qu'il fut d'origine médicamenteuse. L'érythème du syndrome aurait pu dans ce cas apparaître à la faveur de l'irritation cutanée locale, due au sublimé ou au salol. C'est un fait d'observation courante que si l'on applique par exemple un sinapisme ou de la teinture d'iode sur la peau d'un enfant qui va contracter la varicelle, les vésicules surgissent d'abord et en grand nombre sur la région irritée par le topique.

C. — S'il est un diagnostic qui, au premier abord, paraisse ne jamais devoir se poser avec le syndrome érythémateux, c'est bien celui de *perforation intestinale*. Et cependant, dans bien des cas, surtout lorsque le syndrome se présente sans érythème ou que l'érythème n'apparaît que tardivement, la chute thermique suivie de réascension, les vomissements verts, parfois le hoquet, le facies surtout, si franchement péritonéal, forment un ensemble qui n'est certes pas sans rapport avec le tableau de la perforation. Nous ne serions pas éloigné de croire que certaines « fausses perforations » sont susceptibles d'être expliquées par l'apparition du syndrome grave secondaire, sans éruption.

La ressemblance n'est d'ailleurs qu'apparente, et il suffit de connaître la possibilité de cette erreur pour l'éviter. Les signes essentiels de la perforation, douleur abdominale vive, spontanée ou réveillée à la pression, météorisme abdominal exagéré, accélération brusque du pouls qui devient petit et fuyant, font défaut dans le syndrome secondaire.

Nous n'avons jamais constaté de douleur abdominale ; l'examen physique du ventre a toujours donné des résultats négatifs : aucune exagération du météorisme, pas de résistance de la paroi. Dans tous les cas où l'autopsie a pu être pratiquée, nous avons été à même de vérifier l'absence de toute perforation.

L'état du pouls a une grande valeur et c'est sur ses caractères, plus encore que sur l'examen négatif de l'abdomen, que nous nous sommes appuyé, dans tous les cas douteux, pour rejeter l'hypothèse d'une perforation. Lors de l'apparition des symptômes graves, accompagnés ou non d'érythème, le pouls garde les caractères qu'il a présentés jusque-là ; il bat 100, 110, 120 comme les jours précédents ; quelquefois nous l'avons vu tomber à 92, 84, au moment de la chute de température. C'est là un *caractère capital*, sur lequel nous ne saurions trop insister, puisque, dans la perforation, un des premiers signes révélateurs est la rapidité croissante du pouls pris d'heure en heure ; dans le syndrome érythémateux, à l'exception cependant des cas qui aboutissent rapidement à la terminaison fatale, l'accélération du pouls ne se produit qu'après quelques jours, aux approches de la mort.

III. — L'érythème apparaît pendant la convalescence. —

Le diagnostic ne présente alors le plus souvent aucune difficulté. Le malade est convalescent de fièvre typhoïde, on le sait exposé à toutes les complications de cette convalescence ; en présence d'un érythème avec ou sans accidents graves, on pense immédiatement à l'érythème secondaire de la fièvre typhoïde.

A peine aura-t-on à discuter le diagnostic de *fièvre éruptive associée*, si le malade, depuis son entrée à l'hôpital, a été exposé à une contagion.

La rechute de la *fièvre typhoïde* pourrait cependant être une cause d'erreur. Que l'apparition tardive d'un érythème mécanique par long séjour au lit coïncide avec cette rechute, l'élévation de température, la réapparition de la diarrhée, l'abattement pourront un instant en imposer

pour le syndrome secondaire. Cependant, l'absence habituelle de vomissements, l'augmentation de volume de la rate, l'apparition de taches rosées, la culture du sang qui permettra souvent de retrouver à ce moment le bacille d'Eberth, caractériseront suffisamment la rechute. L'absence d'extension de l'érythème, qui reste localisé aux régions de frottement, montrera rapidement qu'il s'agit, non d'un érythème grave, mais d'une éruption mécanique sans valeur, coïncidant avec une rechute.

Il faut cependant savoir que le syndrome érythémateux peut ne se manifester pour la première fois qu'à l'occasion d'une rechute (Delozière), ou récidiver à ce moment.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le pronostic des érythèmes de la fièvre typhoïde a été l'objet de grandes divergences de vue et a suscité des *opinions tout à fait opposées*.

Parmi les auteurs, il en est qui leur attribuent une *influence heureuse* sur la fièvre typhoïde, d'autres les regardent comme *indifférents*, d'autres enfin comme *très graves*.

Chédevergne considère ces éruptions comme des accidents sans importance et pense même que la congestion cutanée est susceptible de provoquer une « crise salutaire ».

De l'étude de leurs cas, Raymond et Nélaton concluent que l'érythème n'imprime aucun cachet spécial à la marche de la fièvre typhoïde et semble même avoir une influence heureuse sur sa terminaison.

Telle est aussi l'opinion de Lovy ; il considère que l'érythème, loin d'aggraver le pronostic, semble devoir le rendre favorable ; il l'envisage comme un symptôme de la crise, indiquant que la défervescence va se produire et que l'infection typhique touche à sa fin.

Remlinger adopte cette manière de voir : il a presque toujours vu les érythèmes survenir au cours de fièvres typhoïdes bénignes ou au moment de la défervescence ; sur douze cas, il n'a eu qu'un décès.

La majorité des auteurs, par contre, considèrent ces érythèmes comme étant d'un *pronostic grave*. Le premier, M. Hutinel, observant cinq décès sur douze cas, insistait sur leur gravité. Calton rapporte 11 cas avec 5 décès.

Les quatre cas de M. Le Gendre, les deux cas de M.

Rispa! se sont terminés par la mort. Gillet a vu 4 décès sur 6 cas ; M. Roger, 2 décès sur 2 cas.

La statistique de Leroux et Lorrain est très impressionnante :

1899-1900. — A l'hôpital : 13 cas, 12 décès.

En ville : 3 cas, 2 décès.

1903. — A l'hôpital : 4 cas, 3 décès.

Au total : 20 cas, 17 décès (mortalité de 85 p. 100).

La statistique de Delozière donne l'effroyable mortalité de 100 p. 100 ; 9 cas, 9 décès.

Sans être aussi sombre, notre statistique personnelle peut prendre rang parmi les plus mauvaises :

Service de M. Netter (érythèmes au cours de la fièvre typhoïde seulement) :

Garçons : 7 cas, 4 décès.

Filles : 4 cas, 3 décès.

Total : 11 cas, 7 décès (*mortalité de 63 p. 100*).

Service de M. Boulloche :

Garçons : 7 cas, 7 décès.

Filles : 7 cas, 4 décès.

Total : 14 cas, 11 décès (*mortalité de 78,5 p. 100*).

Nous ne pouvons donc, d'après notre expérience, accepter l'opinion de ceux qui formulent un pronostic favorable.

Si nous consultons notre statistique générale, qui porte sur 182 observations, nous trouvons 91 décès, c'est-à-dire une mortalité de 50 p. 100. Mais une statistique de ce genre, hâtons-nous de le dire, n'a aucune valeur, car elle englobe des faits disparates : elle comprend en effet des séries d'érythèmes bénins, comme ceux de Lovy, de Remlinger, où tous les cas aboutissent à la guérison, et des séries graves, comme celles de Leroux et Lorrain, de Delozière et la nôtre, où la mortalité oscille entre 63 et 100 p. 100.

C'est dans cette différence de gravité des séries observées, qu'il faut, selon nous, chercher l'explication des conclusions si opposées que nous avons rappelées.

On a voulu les expliquer en basant le pronostic sur la date d'apparition de l'érythème. C'est ainsi que Gillet,

puis Pons, rappelant la division de Maurice Raynaud en érythèmes précoces et tardifs, accordent aux premiers une bénignité qu'ils n'ont pas toujours, aux seconds une malignité qu'ils ne présentent pas forcément. Les deux cas mortels du Professeur Roger n'étaient-ils pas observés dès le début de la fièvre typhoïde ? Les érythèmes rubéoliformes de Lovy, tous bénins, ne se sont-ils pas manifestés à la fin de la période d'état, annonçant la « crise salutaire ». Remlinger a vu aussi les érythèmes bénins, survenir au moment de la défervescence, mais, de sa statistique générale, il conclut que le pronostic dépend fort peu de l'apparition précoce ou tardive de l'éruption.

C'est la conclusion à laquelle nous arrivons. *La date d'apparition de l'érythème n'a aucune influence sur son pronostic.*

D'après Remlinger, dont l'opinion a été adoptée par Lesieur, la gravité du pronostic aurait des rapports étroits avec le *type éruptif* : les érythèmes scarlatiniformes auraient un pronostic toujours fatal, les érythèmes morbilliformes donneraient une mortalité de 25 p. 100, les érythèmes polymorphes, 28 p. 100.

Dans notre statistique générale, les caractères de l'érythème sont indiqués dans 151 observations ; nous trouvons :

Erythème scarlatiniforme : 29 cas, 18 décès (62 p. 100).

Erythème morbilliforme : 57 cas, 21 décès (37 p. 100).

Erythème polymorphe : 52 cas, 26 décès (50 p. 100).

Les autres concernent des érythèmes ortiés, noueux, etc., et des cas de syndrome sans érythème.

Ces chiffres semblent confirmer ceux de Remlinger, avec une atténuation pour la gravité des érythèmes scarlatiniformes et une aggravation pour celle des érythèmes morbilliformes et polymorphes. Mais ici encore nous ne pouvons tirer de conclusions d'une statistique d'ensemble : nous le répétons, c'est affaire de série ; nous voyons, par exemple, dans celle de Leroux et Lorrain, les érythèmes morbilliformes et polymorphes donner une mortalité de

près de 100 p. 100, alors qu'ils aboutissent tous à la guérison dans celles de Lovy et de Remlinger.

Peut-on tirer un élément de pronostic de la généralisation plus ou moins complète et de l'intensité de l'érythème ? Nous ne le croyons pas davantage. *Il n'existe aucun rapport constant entre l'étendue et l'importance de ces manifestations cutanées et la gravité du pronostic.* Certains érythèmes discrets et très limités s'accompagnent de phénomènes généraux graves et aboutissent promptement à la mort, tandis que d'autres, qui couvrent la totalité des téguments, y compris la face, guérissent, sans avoir à aucun moment éveillé une idée de gravité : témoin le malade de notre obs. VII. En réalité, chaque sujet réagit à sa façon ; c'est le malade qui fait son éruption limitée ou généralisée.

La gravité du pronostic a des rapports plus étroits avec *l'âge des malades*. D'après Remlinger, la mortalité des sujets âgés de moins de quinze ans est de 47 p. 100 ; celle des sujets âgés de plus de quinze ans n'est que de 32 p. 100. Nos cas de l'hôpital Trousseau ne concernent que des enfants de moins de quinze ans : 25 cas d'érythème typhique ont donné 18 morts ; soit 72 p. 100. Dans notre statistique générale, nous trouvons 88 observations d'enfants, donnant 56 morts (64 p. 100), alors que la mortalité globale est de 50 p. 100.

Le milieu où apparaît l'érythème, le terrain sur lequel il évolue doivent aussi être pris en considération : la gravité est certainement plus grande à l'hôpital, en raison de l'encombrement ; si le sujet est débilité par la misère, s'il est taré par une maladie antérieure, héréditaire ou acquise, si le foie ou le rein sont lésés, il est évident que le syndrome secondaire devra revêtir un caractère plus accusé de malignité. Nous insistons particulièrement sur cet *état antérieur du foie et du rein*, qui nous semble capital au point de vue de l'évolution du syndrome (Obs. IV, X, XV, XXVI, Obs. de Trastour, etc.).

Mais, en dernière analyse, *les grands facteurs de gravité seront surtout les signes généraux concomitants*. Réduite

à l'éruption, la complication n'éveillera aucune idée de gravité, quels que soient sa date d'apparition, son type éruptif, ou son degré de généralisation. Il faudra cependant redouter la possibilité d'une rechute de l'érythème, au cours de laquelle pourraient se manifester les phénomènes généraux graves qui aboutiront à la mort.

Si d'emblée l'érythème s'accompagne de signes généraux graves, ou s'il a été précédé par eux, le pronostic est de la plus haute gravité, et celle-ci est à peu près la même, qu'il s'agisse d'éruption morbilliforme, scarlatini-forme ou polymorphe, que l'érythème ait apparu au début, à la période d'état ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Ce n'est donc pas l'érythème qui fait la gravité d'un cas donné, c'est l'ensemble des symptômes concomitants. Les vomissements verts répétés et persistants, la diarrhée verte incessante, le facies pseudo-péritonéal, la chute de température suivie d'une réascension progressive, sont les signes qui, réunis, nous ont semblé presque toujours coïncider avec une terminaison fatale. Le pronostic n'est cependant pas désespéré et nous avons vu que, même dans les cas d'allure très grave, la guérison pouvait se produire ; mais le malade reste longtemps épuisé, affaibli, et sa convalescence est d'une très longue durée.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le pronostic des érythèmes de la fièvre typhoïde a été l'objet de grandes divergences de vue et a suscité des et par Leloir, dans les *Bulletins de la Société anatomique* de Paris. Ce sont des lésions banales d'hyperhémie, sans grand intérêt. Nous nous contenterons de rappeler le résumé qu'en donne Mussy : « C'est une lésion constituée par l'hyperhémie des papilles ; les bouquets vasculaires sont remplis, il se produit des taches roses ou rouges, séparées par des espaces pâles correspondant aux cônes culanés, moins complètement irrigués. Cette théorie met en évidence la théorie de Renaut, de Lyon, qui a démontré que la peau était formée par une infinité de petits territoires commandés par une artère. Cette artère a des ramifications en forme de cônes dont la base serait tégumentaire. Supposons l'artériole paralysée, le cône est congestionné ; on a la tache rosée ou rouge. Parmi les territoires, les uns sont injectés facilement, les autres moins facilement. C'est cette différence qui rend compte des parties anémiées, pâles, qui séparent les parties rouges, avant que les lésions se soient généralisées.

« Si la pression sanguine est trop forte, le plasma transsude, il y a œdème de la région hyperhémisée, les leucocytes traversent les vaisseaux et leur forment une sorte de gaine ; l'érythème papuleux est constitué. Si la lésion s'étend, c'est l'érythème en cocarde. Si la lésion se généralise, c'est l'érythème scarlatinoïde ; si l'exsudation se fait sous l'épiderme, on aura la forme vésiculeuse, bulleuse, pemphigoïde. Dans les parties où l'œdème est plus

facile, on aura la variété noueuse. Si le raptus sanguin est trop violent, la dilatation des espaces lymphatiques et la sortie des hématies donnent naissance à l'érythème purpurique ».

Beaucoup plus intéressantes et moins connues sont les *lésions des organes*.

Les documents concernant cette question sont peu nombreux. Dans la plupart des observations avec autopsie, les auteurs relatent simplement les lésions banales de la dothiéntérie en cours. Cependant, il s'en dégage un fait constant : c'est *l'aspect particulier du foie, presque toujours augmenté de volume et stéatosé*, tantôt pâle et décoloré, tantôt jaunâtre avec des zones plus blanches, aspect qui répond histologiquement à une dégénérescence granulo-graisseuse de tout ou partie de la glande.

À l'autopsie des malades qui succombaient avec le syndrome qu'il décrit, le Professeur Hutinel avait déjà noté ce foie gros et stéatosé ; il insistait sur la dégénérescence granulo-graisseuse périlobulaire et sur l'aspect du sang, qui, à l'autopsie, était noir sépia, se coagulait mal et formait peu de caillots dans les cavités du cœur.

Calton, puis Gillet signalent de nouveau le foie volumineux, lourd, mou, friable, jaunâtre ou marbré, et la dégénérescence granulo-graisseuse qui le caractérise histologiquement.

Les deux observations de Rispal, reproduites dans la thèse de Pons, font mention de lésions hépatiques et rénales intenses ; l'examen histologique du foie, qui était mou et jaunâtre, révélait l'existence d'une infiltration graisseuse très intense des cellules hépatiques ; cette dégénérescence graisseuse était beaucoup plus accentuée qu'elle ne l'est habituellement dans le foie typhique et pouvait être comparée à celle qui caractérise l'intoxication phosphorée ou l'ictère grave. Les reins présentaient une coloration jaune de la substance corticale ; les altérations histologiques étaient celles de la néphrite épithéliale typhique, mais l'infiltration graisseuse des cellules était plus marquée. L'examen du myocarde décelait une légère infiltration

granulo-graisseuse des cellules musculaires, qui avaient conservé leur striation.

Chez ses deux malades, le Professeur Roger constate aussi une dégénérescence complète du foie : dans le premier cas, c'est un foie de 1.930 grammes, transformé en une masse homogène, de couleur chamois, parsemée à sa surface de taches décolorées ; dans le second, le foie pesant 2.630 grammes, est de consistance pâteuse, de coloration jaune roux uniforme, semblant frappé d'une stéatose aiguë généralisée. L'examen microscopique et l'analyse chimique confirment cette conclusion : il y a quatre fois plus de graisse que normalement. Les reins, eux aussi, étaient fortement atteints : substance corticale pâle, striée de jaune, substance médullaire violacée.

Remlinger, dans le seul cas qu'il ait autopsié, signale un foie décoloré et gras.

Leroux et Lorrain ont étudié assez complètement au point de vue histologique les organes de deux de leurs malades ; mais la première seule nous paraît avoir présenté le syndrome érythémateux, qui ne se retrouve à aucun titre chez la seconde. Le foie était dégénéré. Les cellules hépatiques présentaient une dégénérescence grasseuse très avancée. Il existait de petits nodules inflammatoires, mais, fait très important, jamais Leroux et Lorrain n'ont mis d'agents microbiens en évidence dans ces nodules ; les diplocoques qu'ils ont vus et figurés étaient exclusivement dans les vaisseaux.

Les reins présentaient de la glomérulo-néphrite d'intensité moyenne. Le myocarde était peu altéré ; cependant, la striation se voyait mal et un certain nombre de fibres étaient fragmentées.

Pater a examiné complètement le foie de plusieurs malades et le rein de quelques-uns, dont les observations cliniques sont rapportées dans la thèse de Delozière.

Ces examens sont très comparables, comme on en peut juger par les trois suivants :

Premier cas. — Garçon de 6 ans et demi, entré au septième jour de la fièvre typhoïde ; au dixième jour, stomatite et éry-

thème, puis diarrhée verte, chute thermique, vomissements verts. Mort le seizième jour.

Foie (700 grammes). Dégénérescence graisseuse intense, en général à grosses vacuoles et prédominant dans les deux régions péri-sushépatique et péri-portale ; dans cette dernière surtout existent de grosses gouttes huileuses et le protoplasma cellulaire est en de nombreux points complètement détruit. Les contours lobulaires sont bien dessinés par une bande de dégénérescence graisseuse intense réunissant les espaces porte. Les lésions de nécrose sont rares ; seuls, quelques îlots cellulaires ont quelques cellules dépourvues de noyau ou renferment des noyaux à peine teintés par l'hématéine. Congestion modérée des capillaires. Un certain nombre de cellules renferment des placards de pigment jaune-ocre. Les espaces porte sont en général épaissis, infiltrés de quelques cellules rondes et leur tissu conjonctif est plus abondant que normalement. Il existe même souvent de véritables faisceaux onduleux de tissu conjonctif jeune, riche en noyaux allongés, circulant entre les vaisseaux de l'espace porte, vaisseaux dont les parois sont nettement épaissies, ou circonscrivant ces vaisseaux comme de véritables anneaux complets. D'autres faisceaux de fibres ont isolé du lobule quelques cellules hépatiques encore bien nettes et pour ainsi dire perdues aux confins lobulaires, en plein espace de Kiernan.

En somme, grosse dégénérescence graisseuse, légères lésions de nécrose, congestion et sclérose manifestes en voie d'organisation.

Deuxième cas. — Garçon de 10 ans, choréique, atteint de fièvre typhoïde dans le service. Syndrome secondaire sans érythème, le dixième jour mort le seizième jour.

Foie. Dégénérescence graisseuse intense, siégeant dans tout le lobule, à maximum au voisinage de l'espace porte ; là se trouvent de grosses vacuoles occupant parfois toute la cellule. Il existe un second maximum autour de la veine sushépatique, mais aucun point n'est indemne de dégénérescence. Les autres altérations cellulaires sont modérées, et même dans les cellules présentant le maximum de dégénérescence graisseuse, les noyaux prennent bien l'hématéine ; quelques-uns pourtant ont un aspect hyalin et des noyaux moins colorables ou même absents. Quelques cellules multinucléées, quelques cellules à noyaux géants. Dans l'espace porte existe une légère infiltration embryonnaire. Pas de nodules infectieux. Capillaires sanguins étouffés.

Rein. Congestion marquée, sans néphrite.

En somme, grosse dégénérescence graisseuse, infiltration leucocytaire modérée, pas de nécrose cellulaire nette.

7^e Cas. — Garçon de 10 ans. Paratyphoïde A, à évolution bénigne ; défervescence au 22^e jour. Syndrome secondaire vers le 30^e, en pleine apyrexie. Mort le 37^e jour.

Foie dégénéré (1050 grammes). Dégénérescence graisseuse intense, à deux maxima, périportal et péri-sushépatique. Quelques cellules nécrosées dans le voisinage des espaces portes, formant de petits groupes à contours indécis et dépourvus de noyaux. Infiltration embryonnaire assez marquée des régions portes. Les vaisseaux sanguins sont aplatis. Nodules infectieux disséminés.

De ces examens, Pater conclut à une forte dégénérescence graisseuse du foie, soit à petites vacuoles, soit à grosses vacuoles, ne laissant plus trace de protoplasma. C'est une dégénérescence généralisée, avec maxima périportal et péri-sushépatique. Dans certains cas, existent des lésions de nécrose cellulaire, qui peuvent être énormes.

Telles sont les constatations de nos devanciers.

Des 29 cas de syndrome érythémateux que nous rapportons à la fin de notre thèse, 11 ont été suivis d'autopsie, dont le protocole, souvent un peu sommaire, est consigné à la suite de chaque observation.

Nous avons examiné histologiquement le foie de nos malades des observations IV et V. D'autres examens histologiques ont été pratiqués après notre départ et nous ont été très aimablement communiqués par notre ami le Docteur Ribadeau-Dumas, chef du laboratoire (Obs. X, XV, XVII et XXI). Ces examens confirment sur certains points les observations de nos devanciers et les complètent sur d'autres.

Nous ne rappellerons les lésions banales de fièvre typhoïde rencontrées à l'autopsie que pour insister de nouveau sur ce fait que nous avons déjà signalé, à savoir *l'absence constante de perforation et de péritonite* ; il présente son intérêt, puisque, dans bien des cas (Obs. IV, XIII, XVI, XVIII...), le diagnostic était à première vue hésitant.

tant entre le syndrome grave et la perforation intestinale.

L'intestin s'est toujours montré congestionné, alors même que les plaques de Peyer étaient en voie de cicatrisation. Cette *congestion intestinale* était particulièrement accusée dans les observations X, XV et XXVI, qui concernent des brightiques. Parfois nous avons trouvé de véritables suffusions sanguines sous-muqueuses, mais jamais d'hémorragie intestinale, même dans les cas où la chute brusque de la température aurait pu faire songer à cette complication.

Plus intéressantes sont les *lésions des organes glandulaires* : foie, reins, capsules surrénales.

Le Foie est *augmenté de volume, lourd*, pesant 1.200 gr. (Obs. V), 1.370 gr. (Obs. XV), 1.640 gr. (Obs. XVII), 1.755 gr. (Obs. XXVI), poids considérables pour des enfants de 12 à 14 ans.

La glande hépatique est *décolorée, jaunâtre, d'aspect gras* en totalité ou en partie ; elle est marbrée de taches blanchâtres, jaunes, violacées, quelquefois hémorragiques.

Histologiquement, l'acide osmique met en évidence, d'une façon constante, une forte *dégénérescence granulo-graisseuse*, à vacuoles fines le plus souvent, grosses quelquefois. Parfois diffuse, cette dégénérescence grasseuse est ordinairement localisée aux régions péri-sushépatique et péri-portale, et, dans ce cas, les contours lobulaires sont dessinés par des zones de dégénérescence grasseuse qui réunissent les espaces portes.

Sur les préparations colorées à l'hématéine-éosine, apparaissent, dans la plupart des cas, des lésions de *nécrose cellulaire*, parfois très étendues, plus souvent en îlots limités, groupés autour de la veine sus-hépatique. Ces îlots sont caractérisés par l'absence de contours cellulaires nets et par la disparition des noyaux ou leur défaut de coloration.

Jamais nous n'avons trouvé de nodules infectieux ; jamais non plus nous n'avons décelé de microbes sur les coupes. Parfois les espaces portes étaient plus riches que normalement en cellules conjonctives.

Les Reins eux aussi sont atteints par le processus. Ils sont, dans la plupart des cas, augmentés de volume ; la substance corticale est pâle, striée de jaune ; les pyramides sont congestionnées.

Histologiquement, on constate des lésions de néphrite subaiguë : distension des capillaires du glomérule, aplatissement de l'épithélium des tubuli, présence dans leur lumière de cellules desquamées et d'exsudats.

Dans les observations IV, X, XV, XXVI, les lésions observées (gros reins blancs ou tachetés), peuvent être rapportées en partie à la néphrite en cours. Cependant, il faut remarquer que l'examen histologique décèle, dans les observations X et XV en particulier, à côté de lésions de néphrite ancienne, des lésions récentes de *désintégration granuleuse* des cellules des tubuli, de *dégénérescence graisseuse* fine, de *nécrose* des tubes contournés, caractérisée par l'absence de coloration des noyaux.

Cette nécrose des tubes contournés était massive dans l'observation X ; elle était sans aucun doute sous la dépendance de la *thrombose totale des veines rénales*, qui faisait l'intérêt de ce cas. Cette thrombose s'accompagnait d'ailleurs d'une thrombose partielle des branches portes intra-hépatiques et des veines pulmonaires. C'est cette pièce très remarquable de thrombose rénale, coïncidant avec le syndrome érythémateux, au cours d'une néphrite subaiguë ayant déterminé une mort rapide par anurie, que nous reproduisons dans la planche qui accompagne notre thèse. On voit nettement sur cette planche la thrombose totale des veines rénales (le caillot s'étendait *jusque* dans la veine cave), le volumineux infarctus hémorragique du pôle inférieur et d'autres petits infarctus hémorragiques sous-capsulaires dont la teinte noirâtre contrastait avec la teinte blanc-jaunâtre de la substance corticale. L'autre rein présentait une thrombose aussi étendue, mais pas d'infarctus.

Ce cas n'a d'ailleurs pas été isolé. Il nous a été donné de voir deux autres cas identiques de thrombose totale des veines rénales, dont les pièces macroscopiques nous ont été

aimablement soumises par M. le Dr Ribadeau-Dumas et par notre collègue Ménard, interne du service de la diphtérie. Or, ces deux cas, observés en l'espace de quelques mois concernaient deux enfants atteints de diphtérie toxique, qui s'était compliquée d'érythème avec syndrome associé, vomissements, facies péritonéal, etc., de tout point comparable au syndrome que nous avons observé dans les salles de médecine générale. Il était au moins intéressant de faire ce rapprochement.

Les Capsules surrénales, dont l'examen semble avoir échappé à tous les auteurs, sont particulièrement intéressantes. Dans presque tous les cas où nous les avons recherchées, les surrénales étaient très hypertrophiées, pesant 8 et 10 gr. (Obs. XV), 12 gr. (Obs. V et XVII), 10 et 12 gr. (Obs. XXI).

L'hypertrophie porte surtout sur la zone corticale, qui présente une diminution notable de sa graisse. Les capillaires sont dilatés. Les fibrilles du tissu interstitiel sont dissociées. Les cellules de la zone fasciculée et de la zone glomérulaire sont isolées les unes des autres, comme disloquées. Cet aspect très particulier était identique dans toutes les préparations. La zone médullaire a paru normale ; dans un cas cependant, elle présentait une hémorragie interstitielle. Il n'y avait pas de nodules infectieux.

La rate n'a jamais montré de particularités bien saillantes ; c'était presque toujours une rate grosse et diffluente. Nous signalerons seulement un infarctus suppuré de la rate (Obs. XVII), au niveau duquel M. Ribadeau-Dumas a retrouvé le bacille d'Eberth à l'état pur ; nous y reviendrons ultérieurement.

Le myocarde, mou, pâle, présentait parfois de la dégénérescence granulo-graisseuse très fine de la fibre cardiaque, mais pas de foyers leucocytaires (Obs. XXI). Jamais nous n'avons rencontré de lésions valvulaires.

Les lésions que nous venons de passer rapidement en

revue ne constituent assurément pas un criterium anatomique pour l'individualisation du syndrome érythémateux.

La fièvre typhoïde est à elle seule capable de créer de toutes pièces de pareilles lésions du foie, du cœur. Cependant il est bien exceptionnel qu'elle les crée avec cette intensité ; jamais elle ne les détermine avec une pareille rapidité.

Les lésions classiques du foie dans la fièvre typhoïde, très bien étudiées par Siredey, puis par Legris dans sa thèse (1890), vulgarisées depuis par Chéron, par Dreyfus-Brisac, sont caractérisées par la congestion des capillaires lobulaires, la migration des leucocytes, qui peuvent former dans le lobule des amas nodulaires ovoïdes ou étoilés, enfin la dégénérescence granulo-graisseuse, toujours fine, jamais en grosses gouttes, avec modification du protoplasma et du noyau. Mais les auteurs insistent sur ce fait que cette dégénérescence, nulle au début de la fièvre typhoïde, apparaît au deuxième septénaire, s'accroît au troisième, mais n'est jamais intense, sauf le cas de mort très tardive.

Voici ce qu'écrit M. Legry dans sa thèse : « Dans les cas les plus fréquents (lorsque la mort n'est survenue ni d'une façon précoce, ni d'une façon tardive), la dégénérescence granulo-graisseuse, à laquelle on fait une si large place dans les descriptions classiques, est beaucoup moins considérable que ne l'indique l'examen macroscopique de l'organe ; la dégénérescence graisseuse n'existe qu'à un faible degré, et limitée à certaines régions du lobule. Dans le cas de mort précoce, la dégénérescence est encore moins marquée ; elle peut se présenter uniquement sous forme d'un pointillé très fin, visible seulement à un assez fort grossissement ».

Or, dans nos cas de syndrome érythémateux, nous constatons, comme Pater dans les siens, dès le deuxième septénaire, — ou plus tard dans les fièvres typhoïdes qui avaient jusque-là semblé bénignes, — des lésions du foie plus accentuées que celles décrites par M. Legry dans des

cas de fièvre typhoïde grave d'emblée ou compliquée. L'agression du parenchyme hépatique était rapide et la lésion brutale. Ce n'est que dans des cas de dothiéntérie très prolongée, avec mort tardive, que les lésions décrites par M. Legry atteignaient une intensité comparable à celle rencontrée dans nos observations. Des lésions aussi accentuées chez des enfants dépourvus de passé hépatique, morts dès le deuxième septénaire, ou au cours de la convalescence d'une typhoïde abortive (Obs. V), doivent jouer un rôle capital dans la genèse du syndrome.

CHAPITRE VIII

PATHOGÉNIE

En présence des érythèmes graves que nous avons décrits chez les typhoïdiques, il y a lieu de se demander quelle est leur nature et leur mode de production.

Plusieurs théories ont été proposées pour résoudre cette question pathogénique.

1^o *Les érythèmes sont simplement des fièvres éruptives, rougeole ou scarlatine, survenant au cours d'une fièvre typhoïde.*

2^o *Ce sont des érythèmes médicamenteux.*

3^o *Ils sont l'expression d'une septicémie secondaire.*

4^o *Ils sont sous la dépendance du bacille d'Eberth, soit qu'il s'agisse d'une décharge bactérienne par la peau, soit qu'intervienne l'influence de toxines érythrogènes, soit que le principal rôle appartienne au foie ou au rein lésés.*

I. — LES ÉRYTHÈMES NE SONT QUE DES FIEVRES ÉRUPTIVES ASSOCIÉES A LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — Cette théorie ne nous arrêtera pas. Elle ne pouvait être soutenue que par les anciens auteurs qui observaient dans un milieu encombré, sans isolement des malades contagieux.

Les auteurs contemporains ont mis tous leurs soins à différencier ces érythèmes, des fièvres éruptives avec lesquelles on aurait pu les confondre, et si quelques confusions ont pu se produire dans un sens ou dans l'autre, comme dans les observations de Le Bœuf, de Whipham, l'obs. V de Lemaigre, etc., il n'en reste pas moins acquis que les érythèmes de la fièvre typhoïde ont une autonomie indiscutable et qu'ils peuvent exister en dehors de toute fièvre éruptive.

Il est à peine besoin de rappeler que ces érythèmes, qui peuvent atteindre des malades ayant eu rougeole ou scarlatine, ne s'accompagnent jamais des signes caractéristiques et essentiels que la rougeole et la scarlatine présentent du côté des muqueuses. Ils apparaissent à des dates très variables après l'entrée des malades à l'hôpital, peuvent se montrer alors que depuis longtemps des cas de fièvres éruptives n'ont pas été observés dans les salles communes et qu'il est impossible de rattacher l'éruption à une infection antérieure par séjour avec des morbillieux ou des scarlatineux. Enfin et surtout, on n'a jamais constaté de contamination de fièvres éruptives dans les salles de médecine générale où les malades étaient maintenus, ce qui n'aurait pas manqué de se produire si l'on avait eu affaire à des cas de rougeole ou de scarlatine anormales.

II. — LES ÉRYTHÈMES SONT D'ORIGINE MÉDICAMENTEUSE. — Nous ne nous arrêterons pas davantage à cette théorie, soutenue par M. Sirédey et réfutée par M. Galliard à la Société médicale des hôpitaux, en 1891. Nous avons suffisamment insisté sur cette question à propos du diagnostic. Il nous suffira de rappeler que les érythèmes ont pu apparaître chez des malades qui n'avaient pris aucun médicament, et étaient traités exclusivement par les bains et les lavements d'eau bouillie. Leur apparition par séries, où ils se montrent dans une proportion élevée, ne saurait cadrer avec l'hypothèse d'une idiosyncrasie médicamenteuse. Enfin, ils peuvent récidiver après la suppression du médicament incriminé. Comment d'ailleurs pourrait-on s'arrêter à cette idée, en présence de l'effroyable mortalité que nous avons constatée après tant d'autres !

III. — LES ÉRYTHÈMES SONT D'ORIGINE INFECTIEUSE : THÉORIE DE LA SEPTICÉMIE SECONDAIRE. — De nombreux auteurs se sont fait les défenseurs de cette théorie, très satisfaisante à première vue, très séduisante même. Mais les arguments bactériologiques sur lesquels elle s'appuie sont souvent négatifs, et il est nécessaire de faire les réserves les plus expresses sur leur valeur.

Le Professeur Hutinel, le premier, voyant dans ces érythèmes « l'expression symptomatique accidentelle d'une infection générale à manifestations multiples », a invoqué l'envahissement de l'organisme par un microbe d'infection secondaire, le *streptocoque* dans la grande majorité des cas. Il admet que les streptocoques saprophytes, hôtes habituels et inoffensifs de la cavité buccale, peuvent, dans certaines circonstances, devenir pathogènes et acquérir une virulence extraordinaire, soit par association avec d'autres germes, soit par passages incessants d'un malade à un autre. Roux et Yersin, Beck, Barbier avaient déjà démontré l'accroissement de virulence du streptocoque associé au bacille de Löffler ; Vincent et Vaillard montraient l'accroissement de la virulence du même streptocoque associé au bacille d'Eberth. D'autre part, le milieu hospitalier, en agglomérant les malades, les enfants surtout, multiplie les chances d'infection et diminue la résistance du sujet ; la virulence s'exalte par passages successifs sur des organismes jeunes.

Le streptocoque réalise ainsi une exaltation considérable de sa virulence et modifie les allures et la gravité des infections secondaires dont il est responsable. Pour expliquer les cas d'érythèmes bénins, M. Hutinel admet qu'il n'est pas besoin, pour les faire éclore, d'une infection sérieuse, et qu'une infection, bénigne au point d'être parfois méconnue, peut mettre en éveil la susceptibilité de la peau aussi bien qu'une infection grave et rapidement mortelle.

L'envahissement de l'organisme par le streptocoque se ferait à la faveur des lésions buccales et labiales (gerçures, fissures, ulcérations), observées avec une constance presque absolue par M. Hutinel, retrouvées depuis par un grand nombre d'observateurs et sur lesquelles nous avons spécialement insisté.

C'est en effet à ce niveau, et seulement à ce niveau, que M. Hutinel rencontrait le streptocoque. Les *ensemencements du sang* effectués en vue de le mettre en évidence dans l'organisme furent *tous négatifs*.

Reprenant la question avec Claisse, au sujet des éry-

thèmes graves de la rougeole, M. Hutinel obtint des résultats à peu près analogues : jamais de streptocoque dans le sang pendant la vie, cultures du sang à l'autopsie trois fois positives, jamais de streptocoque dans les organes examinés post-mortem.

Les preuves de la septicémie streptococcique n'étaient donc pas probantes. M. Hutinel lui-même le reconnaît et, abandonnant l'idée de septicémie, il conclut à une *toxi-infection* : « Le streptocoque agit, non pas directement par le fait de sa pénétration dans le sang, mais d'une façon médiate par ses produits de sécrétion ; la toxine streptococcique agit sur la peau de la même façon que d'autres poisons ».

Ultérieurement d'ailleurs, M. Hutinel et, après lui, Nobécourt et Merklen, reconnaissaient que le streptocoque n'était pas la seule cause de ces érythèmes et que beaucoup d'autres toxines microbiennes étaient susceptibles de provoquer des éruptions cutanées.

Calton, dans sa thèse, reprend l'idée de l'infection streptococcique à point de départ buccal, sans apporter d'ailleurs aucun argument.

M. Le Gendre, de l'étude de ses quatre cas, conclut à une infection secondaire. « L'évolution de ces cas, tous mortels, a été telle que les choses ne se passeraient pas autrement si un agent infectieux, accroissant sa virulence en traversant des organismes humains successifs, donnait lieu à des accidents de plus en plus rapides ». Et là encore, les recherches bactériologiques ont été quasi négatives : dans trois cas, les cultures du sang, des urines, de la sérosité des phlyctènes sont restées stériles ; dans le quatrième, la culture des squames du thorax a donné des colonies de *coli-bacille*, organisme banal des téguments, auquel M. Le Gendre se garde bien d'attribuer la genèse de l'érythème.

Pratiquant desensemencements du sang, soit de la circulation générale, soit au niveau des taches érythémateuses, dans cinq des cas rapportés dans la thèse de Gillet, M. Etienne n'a obtenu que des résultats négatifs, à l'ex-

ception de deux où les cultures donnèrent des colonies de *staphylocoque*.

En 1899, le même auteur rapportait au Congrès de Lille un cas d'érythème avec purpura au cours de la fièvre typhoïde, dans lequel la culture du sang mettait en évidence, à côté du bacille d'Eberth, un *petit bacille court*, qui existait en abondance dans le sang. Ce bacille n'était pas pathogène pour le cobaye. Etienne, sans attribuer à ce facteur une importance quelconque dans la genèse du type morbide observé par lui, le rapproche simplement de faits analogues : observation de Vincent et Cochez, où le streptocoque existait dans les viscères et le bacille d'Eberth dans le sang, observation de Wassermann, où l'association strepto-éberthienne coïncidait avec un purpura secondaire.

La culture du sang pratiquée pendant la vie dans les deux cas de Rispal, rapportés dans la thèse de Pons, a été *négative*. Une certaine quantité de sang puisée dans le cœur à l'autopsie a fourni les mêmes résultats négatifs. Par contre, l'ensemencement du suc splénique sur gélose donnait une culture pure de bacille d'Eberth.

Remlinger, chez l'un de ses malades, préleva du sang dans une veine du pli du coude : les ensemencements donnèrent du *staphylocoque blanc*. L'auteur, avec justesse, n'accorde à cette constatation qu'une importance bien minime.

Pater (in Thèse Delozière, et *Tribune médicale*, 1906) aboutit à des conclusions analogues : les cultures du sang de ses malades ont donné pour la plupart des *résultats négatifs* ; dans quelques cas, elles ont donné des cultures de *staphylocoque blanc*, résultat attribuable, avec vraisemblance, de l'avis même de l'auteur, à une faute de technique.

L'étude bactériologique des érythèmes de la fièvre typhoïde pourrait donc se résumer ainsi :

Rôle hypothétique du streptocoque qui n'a jamais été mis en évidence dans le sang.

Résultats négatifs de la grande majorité des cultures du sang pendant la vie et du sang du cœur après la mort.

Mise en évidence, dans les quelques cas positifs, du *staphylocoque*, du *coli-bacille*, qui sont des *hôtes normaux* de nos *téguments* et les infiltrèrent si profondément qu'ils créent, au cours des recherches bactériologiques, une cause d'erreur des plus difficiles à éviter.

Cette étude bactériologique se réduirait donc en dernière analyse à bien peu de chose, s'il ne nous restait à parler des résultats obtenus par Leroux et Lorrain d'une part, et Trastour d'autre part, et de ceux auxquels, dans le même ordre d'idées, nous sommes arrivés avec M. Ribadeau-Dumas. Ces résultats tendent à mettre en cause un *diplocoque*, l'*enterococcus proteiformis* de Thiercelin.

Des deux observations de Leroux et Lorrain suivies d'examen histologique et bactériologique, nous ne retiendrons que la première ; la seconde, fièvre typhoïde traînante avec complications multiples, ne nous semble nullement pouvoir rentrer dans le cadre de notre syndrome érythémateux. D'ailleurs, dans cette observation, les examens bactériologiques n'ont porté que sur les urines ; le sang n'a pas étéensemencé pendant la vie et les cultures *post-mortem* ont toujours été envahies par le *coli-bacille*.

Plus intéressante est l'observation d'Adrienne A..., que nous rapportons à la fin de notre thèse. Elle manque cependant de toute culture du sang pendant la vie.

A l'autopsie, l'ensemencement de la pulpe splénique donna des cultures pures de *bacille d'Eberth*. Par ponction du cœur et par examen d'un caillot ramolli qui existait à la pointe du cœur droit, Leroux et Lorrain obtinrent, après ensemencement, des cultures d'un *diplocoque* qui, inoculé aux animaux de laboratoire, se montra virulent surtout pour le lapin dont la mort survint en moins de vingt-quatre heures.

L'examen histologique du foie de la malade permettait de reconnaître, par la méthode de Gram, l'existence de *diplocoques* dans les vaisseaux, mais il ne s'en rencontrait jamais dans les nodules inflammatoires signalés par ces auteurs. A l'autopsie des animaux morts expérimentalement, on retrouvait sur les coupes d'organes les mêmes

diplocoques, qui se montraient en culture pure dans les milieuxensemencés avec le sang du cœur.

Leroux et Lorrain concluent que le *diplocoque* isolé à l'autopsie d'Adrienne A... doit être considéré comme l'*agent de l'infection secondaire* à laquelle la malade a succombé au cours de sa fièvre typhoïde. Ils en donnent comme preuves : l'identité des lésions du foie observées chez Adrienne A... et expérimentalement chez les lapins, la grande virulence du diplocoque pour le lapin, sa présence dans les organes de l'enfant.

Cherchant à identifier leur diplocoque, Leroux et Lorrain, après quelques hésitations, le rapprochent de l'entérocoque par ce fait que son aspect change dans les vieilles cultures et qu'il tend à y prendre la forme bacillaire. Mais notant d'autre part quelques différences, ils trouvent plus d'analogie encore entre leur diplocoque et le *diplococcus hemophilus* isolé par Deguy dans les affections métadiphthériques (Deguy et Legros, Soc. méd. des hôpitaux, 1902).

Or, il semble bien résulter de l'étude très complète que Trastour a faite de l'entérocoque dans sa thèse, que le *diplococcus hemophilus* peut être *identifié à l'entérocoque* de Thiercelin. Par suite, le cas de Leroux et Lorrain vient s'ajouter aux deux cas de Trastour, dans lesquels cet auteur incrimine nettement l'entérocoque.

Mais pour bien comprendre ces faits, il est nécessaire de rappeler en quelques mots ce qu'est l'entérocoque de Thiercelin, et quel rôle pathogène lui a été attribué.

On trouvera les caractères bactériologiques et biologiques de l'entérocoque décrits tout au long dans la thèse de Jouhaud (1903) et résumés dans celle de Trastour. Nous rappellerons seulement que c'est un diplocoque prenant le Gram, susceptible de former des chainettes, essentiellement polymorphe, se cultivant dans les milieux habituels, mieux encore en anaérobiose qu'en aérobie ; il ne liquéfie pas la gélatine ; ses cultures sont indéfiniment repiquables ; il est presque toujours virulent pour la souris.

Le tube digestif est le lieu d'élection de l'entérocoque

qui vit en *saprophyte* dans l'estomac, l'intestin, les voies biliaires ; Thiérceelin l'a isolé d'une manière presque constante des selles normales où sa constatation est aussi banale que celle du coli-bacille.

La vitalité de l'entérocoque est extrême et il s'accommode de la présence de presque tous les microbes. Le bacillus bifidus lui-même qui, d'après Tissier, s'oppose au développement d'un grand nombre de bactéries intestinales, n'empêche pas l'entérocoque de cultiver. Cette faculté qu'a l'entérocoque, agent saprophyte, de vivre facilement en symbiose avec d'autres germes, rend compte de sa persistance dans l'intestin au cours des infections intestinales. « On peut même admettre, dit Trastour, que, par suite d'une exaltation de sa virulence, ou par le fait d'un affaiblissement de l'organisme malade, l'entérocoque puisse alors jouer lui-même le rôle d'agent pathogène et donner lieu à une infection ».

Ce sont ces infections que Trastour divise en septicémies primitives généralisées et en septicémies secondaires.

Des septicémies primitives à entérocoques ont été rapportées par Hulot et Rosenthal, par Courtois-Suffit et Trastour, par Hudelo et Déhérain, par Loiseleur.

Mais, par cela même qu'il existe normalement à titre de saprophyte, l'entérocoque doit jouer surtout un rôle d'agent secondaire. A la suite d'une maladie bien caractérisée, soit par exaltation de virulence du diplocoque intestinal, soit par affaiblissement du sujet, on pourra voir l'entérocoque devenir le point de départ d'une septicémie qui vient modifier l'affection causale ou lui succéder.

Abordant à ce sujet l'étude du syndrome secondaire de la fièvre typhoïde, Trastour rappelle que les recherches bactériologiques antérieures ont donné peu de résultats. Il a lui-même observé à la Maison municipale de santé, avec M. Courtois-Suffit, une série de six de ces cas avec trois morts. Les *ensemencements du sang* pratiqués avec grand soin pendant la vie des malades ont été *négatifs dans quatre cas ; deux fois ils ont donné des cul-*

tures pures d'entérocoque : l'un de ces cas s'est terminé par la mort, l'autre a abouti à la guérison après une longue convalescence. Les règlements de la Maison municipale de santé n'autorisant pas les autopsies, il manque malheureusement à ces cas le contrôle histologique et expérimental.

Trastour n'hésite cependant pas à considérer l'entérocoque comme le facteur du syndrome secondaire avec érythème, état général grave, prostration, tendance à l'apyrexie avec élévation brusque de température et chute au-dessous de la normale, tous phénomènes signalés par les auteurs qui se sont occupés de septicémies à entérocoque. Il n'est pas jusqu'à la convalescence traînante, avec amaigrissement prolongé, qui ne puisse être assimilée à l'état de cachexie que Thiercelin et Jouhaud ont signalé chez les animaux infectés expérimentalement par l'entérocoque.

Au point de vue pathogénique, Trastour admet l'*infection endogène* : l'entérocoque pathogène est le germe même qui vit en saprophyte dans l'organisme, germe devenu virulent sous une cause quelconque, association microbienne, moindre résistance, etc. Parfois cependant, l'infection pourrait être exogène, due alors à une véritable contagion.

Nous pourrions rapprocher de ces constatations de Leroux et Lorrain et de Trastour, celles de Saquépée et Loiseleur ; mais elles concernent des érythèmes primitifs bénins, polymorphes ou noueux, et s'écartent par suite de notre sujet.

Au cours de nos érythèmes graves, nous avons cherché à élucider la question de la *septicémie secondaire*. Sans prétendre la résoudre, nous croyons cependant avoir réuni quelques arguments contre cette théorie. Voyons d'abord les faits.

Dans la plupart des cas qu'il a pu observer dans le service de M. le Docteur Bouloche, du 1^{er} janvier au 1^{er} mai, notre collègue Vielliard nous a dit avoir prati-

qué systématiquement l'hémoculture, en ensemençant, avec toutes les précautions d'usage, 5 centimètres cubes de sang, recueillis dans une veine du pli du coude, dans 2 à 300 centimètres cubes de bouillon peptoné. Les résultats ont toujours été négatifs : les cultures du sang sont restées stériles.

Nous avons pratiqué nous-même la culture du sang dans quatre de nos cas (Obs. V, VI, VIII, IX). Cette culture a été répétée deux fois dans l'Obs. VI, trois fois dans l'Obs. IX. Nos cultures, faites exclusivement en aérobies, sont toujours restées stériles (indépendamment bien entendu des cultures faites au début de la fièvre typhoïde, qui ont pu être positives pour le bacille d'Eberth). Une seule fois (Obs. VIII), nous avons obtenu du *staphylocoque blanc* ; étant donné la fréquence de cet hôte habituel du tégument et la difficulté qu'il y a à se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, nous n'attachons pas la moindre importance à cette constatation.

Après notre départ de l'hôpital Trousseau, des examens bactériologiques furent pratiqués dans dix cas par M. le Docteur Ribadeau-Dumas, qui a mis très obligeamment ses résultats à notre disposition.

Les examens ont porté : 1^o sur le sang pendant la vie ; 2^o sur les organes après la mort. Les cultures du sang post mortem ont été systématiquement négligées, leur valeur étant des plus contestables.

Lesensemencements de sang pendant la vie ont été pratiqués en cultures aérobies et en anaérobies.

Quatre fois les cultures sont restées négatives ;

Quatre fois les cultures anaérobies ont donné des colonies d'un diplocoque qui a été identifié à l'entérocoque (Obs. XX, XXI, XXV, XXVI) ; dans l'observation XXV, l'entérocoque était associé au bacille d'Eberth ;

Deux fois la culture anaérobie est restée négative alors que la culture aérobie donnait soit le bacille d'Eberth pur (Obs. XXVIII), soit l'Eberth et le coli-bacille (Obs. XXVII) :

L'examen post mortem des organes n'a jamais permis d'y retrouver l'entérocoque dans les cas où il avait été trouvé dans le sang pendant la vie. Par contre, le bacille

d'Eberth à l'état de pureté a été retrouvé dans la rate et la bile dans les Obs. XVII (infarctus suppuré), XX, XXVI, XXVII ; dans la bile, la moelle osseuse, les ganglions mésentériques, dans l'Obs. XXI, où il était associé au coli-bacille.

Nous rappellerons ici ce que nous avons déjà dit à propos de l'anatomie pathologique, à savoir que l'examen histologique des organes (foie, reins, capsules surrénales), n'a jamais permis d'y déceler de nodules infectieux ou de microbes.

Ces faits sont-ils suffisants pour nous permettre d'incriminer l'entérocoque dans la genèse de nos érythèmes graves ? Nous ne le pensons pas. La question n'est pas de savoir ce qu'est l'entérocoque, s'il est une espèce à part ou s'il constitue un groupe de transition entre le streptocoque et le pneumocoque. Elle n'est pas non plus de discuter la valeur des observations qui ont été publiées comme septicémies à entérocoque ; loin de nous la pensée de contester le rôle pathogène de ce germe dans certains cas. La question est de savoir si ce rôle pathogène peut s'appliquer aux cas de syndrome érythémateux grave qui nous occupent. Un certain nombre d'arguments nous paraissent devoir la résoudre par la négative.

D'abord, les deux cas de Trastour manquent de contrôle histologique : il n'y a ni autopsie, ni examen post-mortem des organes. Dans le cas de Leroux et Lorrain, il n'y a pas eu d'ensemencement du sang pendant la vie.

L'entérocoque ne se retrouve que d'une façon très inconstante dans le sang pendant la vie : Trastour ne le rencontre que deux fois sur six ; Ribadeau-Dumas, quatre fois sur dix, exclusivement en cultures anaérobies.

Dans nos cas, où aucun nodule infectieux n'a jamais été mis en évidence, l'entérocoque n'a jamais été retrouvé dans les organes après la mort : ce qu'on retrouvait alors, c'était l'Eberth, dans la rate, dans la vésicule biliaire. De même, le cas de Leroux et Lorrain, le parenchyme splénique donnait des cultures pures des bacilles d'Eberth, alors que le sang du cœur recueilli à l'autopsie donnait l'entérocoque.

Sur les coupes du foie, Leroux et Lorrain ont vu et figuré leur diplocoque, mais il était dans les vaisseaux, jamais au niveau des nodules infectieux. Ce que nous savons de l'encaissement agonique et cadavérique du foie par les saprophytes de l'intestin ne nous permet pas d'attribuer une bien grande valeur à la présence du diplocoque dans les vaisseaux hépatiques. Ce diplocoque n'a d'ailleurs été retrouvé ni dans la rate, ni dans le rein, ni dans le myocarde.

Reste sa virulence pour le lapin. Mais un saprophyte peut être virulent pour l'animal : nous n'en voulons pour preuve que le pneumocoque de la salive tuant la souris en vingt-quatre heures. Cette virulence n'est pas plus une preuve en faveur du rôle pathogène de l'entérocoque, que ne l'est contre ce rôle l'absence de virulence pour la souris constatée par M. Ribadeau-Dumas sur l'un de ses échantillons d'entérocoque : à vouloir étayer d'une façon trop exclusive des conclusions sur les résultats des inoculations expérimentales, on s'exposerait aux plus graves erreurs.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que le rôle de l'entérocoque, en ce qui concerne les érythèmes graves de la fièvre typhoïde, n'est nullement démontré. Ne l'a-t-on pas retrouvé d'ailleurs dans des cas où il ne pouvait être incriminé d'avoir produit des désordres graves : Sacquépée et Loiseleur ont rapporté deux observations où l'entérocoque trouvé dans le sang coïncidait avec un érythème nouveau des plus bénins. Sacquépée a observé une série de paratyphoïdes bénignes où l'entérocoque était associé au bacille paratyphique.

L'existence très inconstante de l'entérocoque dans la circulation d'un typhoïdique au moment où l'organisme est affaibli, n'a pas d'autre intérêt, croyons-nous, que celui du passage dans le sang, d'un saprophyte banal dépourvu de virulence, à la faveur des ulcérations intestinales et de la déchéance de l'organisme.

L'entérocoque n'est d'ailleurs pas le seul germe susceptible de passer dans la circulation au cours de la fièvre

typhoïde. Dans plusieurs de nos observations, nous trouvons le *coli-bacille* associé au bacille d'Eberth. Loison, Simonin et Arnaud (*Revue de Médecine*, 1893) ont trouvé 49 fois sur 66 le *staphylocoque* dans le sang de malades atteints de dothiéntérie. Spillmann, au Congrès de Montpellier de 1898, rappelait la fréquence de ces associations microbiennes. Sacquépée (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1901) a rapporté un cas où le *bacillus mesentericus* coexistait avec le bacille d'Eberth. Récemment, Garnier et Simon (*Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 18 octobre 1907, cultivant systématiquement le sang de quatre typhiques, ont mis deux fois en évidence la présence de germes anaérobies, qui apparaissaient dans la circulation lorsque les phénomènes généraux étaient accentués et la diarrhée très abondante. Il est probable que ces germes, auxquels les auteurs n'attribuent aucune action pathogène, provenaient de la flore intestinale si riche en anaérobies : ils auraient traversé la muqueuse ulcérée pour pénétrer en simples saprophytes dans le torrent circulatoire. Il y a tout lieu de penser que l'entérocoque, rencontré parfois dans la circulation des typhiques, a une origine identique et joue un rôle aussi effacé dans la genèse des accidents qui caractérisent le syndrome érythémateux.

Mais de ce que l'entérocoque ne nous semble guère devoir être mis en cause, nous ne voudrions cependant pas faire absolument table rase de la théorie de l'infection secondaire, et la porte reste ouverte de ce côté à des recherches nouvelles. L'hypothèse serait même assez séduisante d'un agent pathogène, encore inaccessible à nos moyens d'investigation, agent vraisemblablement saprophyte, pouvant dans des conditions spéciales devenir nocif directement, sans qu'il lui soit nécessaire de passer dans la circulation, (en élaborant, par exemple, des toxines dans l'intestin, — ou mieux encore en faisant acquérir des propriétés plus virulentes au bacille d'Eberth.

Ce que nous savons des symbioses et des accroissements de virulence qui en résultent si souvent, s'accorderait assez

bien avec cette hypothèse et permettrait jusqu'à un certain point d'interpréter l'évolution en série des érythèmes, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une contagion qui, nous l'avons vu, n'est nullement probable. Il suffirait que ces conditions spéciales, nécessaires à la nocivité du saprophyte supposé, fussent les mêmes pendant une période plus ou moins longue et plus ou moins régulière, pour que les accidents se reproduisent, toujours les mêmes, soit que le saprophyte devenu virulent intervienne directement par ses toxines, soit qu'il accroisse la virulence du bacille d'Eberth et développe chez lui de nouvelles propriétés pathogènes. Mais, envisagée ainsi, cette hypothèse se rattache indirectement aux théories qu'il nous reste à exposer.

IV. — LES ÉRYTHÈMES SONT SOUS LA DÉPENDANCE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ELLE MÊME. — Nous arrivons en effet à un groupe de théories, qui, laissant de côté toute influence étrangère à la dothiéntérie, rapportent à la seule fièvre typhoïde la pathogénie du syndrome. Elles considèrent les érythèmes comme un incident de la fièvre typhoïde, un symptôme rare, une forme clinique spéciale. Ces théories sont au nombre de trois.

1^o Théorie de la décharge bactérienne (Lovy). — Nous n'insisterons pas sur cette théorie, déjà ancienne, formulée par Lovy à propos des érythèmes rubécoliformes qu'il a eu l'occasion d'observer. Cet auteur pense qu'il se produit, à la fin de la dothiéntérie, une véritable crise, caractérisée par un effort de l'organisme pour éliminer les bacilles d'Eberth dont il est imprégné. Cette élimination se ferait sous forme de véritables *décharges bactériennes* par le rein et par la peau, comparables à celles qu'Hanot a mises en évidence dans un cas de miliaire au cours de la fièvre typhoïde. L'élimination par le rein déterminerait une néphrite hémorragique de la défervescence, dont le pronostic serait très bénin (!). L'élimination par la peau provoquerait l'exanthème par embolies mi-

crobiennes capillaires du derme et des glandes sudoripares.

Si l'hypothèse de Lovy était exacte, les érythèmes et les néphrites hémorragiques devraient s'observer fréquemment au cours de la dothiéntérie, au moment de la défervescence ; ce sont au contraire des accidents exceptionnels. D'ailleurs cette hypothèse ne s'appuie sur aucune recherche histologique ou bactériologique au niveau des téguments.

2^o Théorie des toxines érythrogènes du bacille d'Eberth. — Dès 1894, frappé par la faiblesse des arguments sur lesquels reposait la théorie de la septicémie secondaire, M. Galliard s'est demandé si ces érythèmes ne pourraient être simplement considérés comme un *symptôme cutané de la fièvre typhoïde* et a été tenté de les rapporter à une *toxémie érythrogène* sous la dépendance des *toxines éberthiques*.

« Plusieurs microbes, dit-il, isolés ou associés, sont au même degré susceptibles de sécréter un poison ou des poisons qui auront pour expression symptomatique l'érythème dit infectieux ; et je ne vois aucun motif pour réserver le privilège de l'érythrogénie au streptocoque ou au colibacille, pour en déposséder les autres microbes. De même que je considère l'érythème cholérique comme un symptôme et non comme une complication du choléra, de même je considère l'érythème de la fièvre typhoïde comme un des symptômes rares de l'infection éberthique. Nous sommes assez renseignés sur le polymorphisme de cette infection, pour estimer qu'elle puisse parfois se traduire à nos yeux par un exanthème à la période d'état, ou déterminer, pendant la convalescence, un érythème pseudo-réversif comme elle produit la rechute vraie ».

Gillet invoque, lui aussi, l'action sur la peau des poisons érythrogènes sécrétés par le bacille typhique.

C'est aussi l'opinion de Rispal, qui, s'appuyant sur les résultats négatifs obtenus par l'ensemencement du sang de ses malades et de ceux de ses devanciers, conclut que

les érythèmes soi-disant infectieux de la fièvre typhoïde doivent être sous la dépendance de produits solubles, de toxines microbiennes ou autres. Et comme on ne saurait fournir la preuve que des germes contenus dans l'intestin, associés au bacille d'Eberth, ont pu sécréter des poisons solubles capables d'impressionner la peau, Rispal conclut : « Pourquoi refuser au bacille d'Eberth le pouvoir de sécréter dans de certaines conditions encore inconnues de virulence ou de terrain, des poisons jouissant de propriétés érythrogènes. Les érythèmes de la fièvre typhoïde seraient ainsi un symptôme, rare à la vérité, mais possible, de l'infection éberthique, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer partout et toujours l'existence d'une infection secondaire non démontrée. »

Mais si la septicémie secondaire n'est pas démontrée, l'action directe des toxines du bacille d'Eberth dans la production des érythèmes ne l'est pas davantage. *Si nous nous rallions à l'idée de l'origine toxique de ces érythèmes, du moins ne saurions-nous limiter cette origine à l'action des seules toxines éberthiques.*

Des phénomènes de tous points semblables ont en effet été observés et décrits en dehors de la fièvre typhoïde. Nous n'avons pas la prétention de vouloir exposer l'histoire de ce syndrome érythémateux grave en dehors de la fièvre typhoïde. Il est cependant nécessaire de rappeler en quelques mots dans quelles circonstances il a pu être observé.

C'est d'abord au cours même de séries d'érythèmes typhoïdiques. Rarement il est vrai, mais d'une façon incontestable, on a vu le syndrome frapper des malades chez lesquels l'absence de toute infection éberthienne a pu être rigoureusement démontrée. C'est le cas de notre petit tuberculeux de l'Obs. IX, des trois *néphrites* du service de M. Bouloche (Obs. X, XV, XXVI), de la *néphrite* avec érythème rapportée par M. Le Gendre. On pourrait objecter que ce syndrome n'est alors qu'une modalité d'urémie avec érythème. L'objection a une valeur incontestable. Cependant, la similitude absolue de symptômes entre les

cas d'érythème de la fièvre typhoïde et ceux de ces néphrites, leur coexistence au cours d'une même épidémie, les lésions anatomiques identiques dans les deux cas, ne permettent guère de méconnaître la réalité du syndrome chez ces malades. D'ailleurs, placerait-on l'érythème sous la dépendance des lésions rénales, que ce serait un argument en faveur de son origine toxique et on ne saurait refuser une origine toxique analogue aux accidents d'allure rigoureusement semblable survenus au cours de la fièvre typhoïde.

Delozière a observé trois cas de syndrome érythémateux concernant, l'un une *paratyphoïde*, le deuxième une *pneumonie*, le troisième une *septicémie* de cause indéterminée ; le syndrome était calqué sur celui des typhiques érythémés ; les lésions du foie, décrites par Pater, étaient identiques.

En dehors des épidémies érythémateuses qui atteignent surtout les typhiques, un syndrome rigoureusement identique a été décrit en bien d'autres circonstances. M. Hutinel, dès 1892, en publiait de nombreux cas *au cours où à la suite de la rougeole* et il les joignait à ceux observés par lui en 1890 dans la fièvre typhoïde, pour essayer de dégager la pathogénie du syndrome.

Le Professeur Roger, sous le nom de *syndrome infectieux tardif*, a fait décrire par son élève Girard (Thèse, 1900) une série de faits assez disparates, observés *à la suite de la scarlatine* ; on peut y retrouver un syndrome érythémateux assez analogue au syndrome d'Hutinel. Nous-même avons observé, à l'hôpital Trousseau, un cas d'érythème secondaire à la suite d'une scarlatine : le syndrome était presque au complet.

Les exemples sont nombreux et bien connus de ces érythèmes qui apparaissent, indépendamment de tout traitement sérothérapique, au cours des *diphthéries graves* ; ils s'accompagnent de vomissements, de diarrhée, d'albuminurie, d'ulcérations des lèvres ; le teint est pâle et plombé. Nous rappellerons les deux cas observés à l'hôpital Trousseau en 1907 et dont les reins, complètement thrombosés,

présentaient des lésions macroscopiques identiques à celles de notre Obs. X.

Nous avons trouvé, dans le *British medical journal* de 1893, une description, due à Manning, d'érythèmes graves observés à City hospital de Birmingham au cours de *scarlatines* et de *diphthéries*. On la croirait calquée sur la description qu'Hutinel donnait des érythèmes typhiques en 1890. Manning a rencontré ces érythèmes graves dans 2 p. 100 des cas de scarlatine et de diphthérie ; il les observait vers le deuxième septénaire de la maladie, à la suite de processus ulcératifs de la bouche, du nez, de la gorge ; la température s'élevait à 105 Fah. à chaque recrudescence du rash, pour retomber ensuite à 100. L'érythème s'accompagnait de diarrhée, de vomissements incoercibles, d'albuminurie ; l'amaigrissement était rapide et la mortalité, effroyable, atteignait 80 p. 100.

Ne retrouve-t-on pas dans cette description l'allure de notre syndrome érythémateux ?

Ménétrier et Aubertin, Beauvy et Chirié ont décrit un syndrome analogue dans l'appendicite ; Laignel-Lavastine, dans diverses infections avec lésions de dégénérescence aiguë du foie.

Nous ne ferons que rappeler les érythèmes très connus qui apparaissent au cours de la grippe, du choléra, de l'érysipèle.

Le *syndrome érythémateux* qui apparaît au cours de la dothiéntérie n'est donc nullement spécial à la fièvre typhoïde et peut se rencontrer au cours d'affections diverses. Ce fait, qui ne prouve pas que le syndrome observé au cours de la fièvre typhoïde ne soit pas sous la dépendance du bacille d'Eberth et de ses toxines, est du moins la preuve qu'on ne saurait attribuer à la seule toxi-infection éberthienne un rôle exclusif dans la production du syndrome et des lésions.

30 Théorie de l'insuffisance hépatique. — Contrairement à ses devanciers, le Prof. Roger rattache les signes observés par lui (2 Obs. : XXXIX et XL) à une *insuffi-*

sance hépatique rapide, qu'explique une destruction massive et brutale du foie *par la toxi-infection éberthienne*.

Frappé par l'abaissement insolite de la température qui accompagnait les érythèmes, la diarrhée verte et les vomissements bilieux, et constatant à l'autopsie de ses deux malades une dégénérescence graisseuse complète du foie, M. Roger fit une série d'expériences sur le lapin : Lésant profondément le tissu noble du foie, en injectant par les voies biliaires une solution étendue d'acide acétique, il obtint des résultats toujours concordants : mort en quelques heures ou quelques jours, avec un abaissement progressif et très marqué de la température (chute de 39° à 31°, 27° et même 26°).

La dégénérescence aiguë du foie a donc pour conséquence la chute de température progressive et très marquée, qui constitue la manifestation la plus curieuse de l'évolution morbide. L'explication du phénomène est assez délicate : « Faut-il, dit le Professeur Roger, s'appuyant sur les expériences de Cl. Bernard, de d'Arsonval et Charrin, considérer le foie comme la principale source de la chaleur organique ? Faut-il admettre que la destruction de cette glande a pour effet, en supprimant ce foyer de calorique, de provoquer l'hypothermie chez les êtres normaux et d'entraver, chez les infectés, l'élévation thermique ? Cette conception pourrait se soutenir. Mais il me semble plus rationnel d'admettre que l'action du foie, comme celle du rein, est indirecte. La suppression fonctionnelle d'un de ces deux organes a pour effet de modifier le métabolisme général de l'économie, d'entraver et de troubler les échanges nutritifs qui représentent la véritable source de la chaleur animale, à l'état de maladie comme à l'état de santé ».

La dégénérescence du foie expliquerait aussi, pour M. Roger, la plupart des autres symptômes : érythème, diarrhée verte, vomissements bilieux, troubles nerveux. Il propose par suite de décrire ces faits comme une véritable *Forme hépatique de la fièvre typhoïde*. Cette évolution spéciale ne s'observerait que dans les cas d'insuffisance

hépatique profonde : quand les lésions sont moins marquées, cette forme hépatique ne se caractériserait que par des vomissements bilieux et la diarrhée verdâtre.

Pater et Delozière se rallient indirectement à cette théorie tout en laissant une porte ouverte à l'infection secondaire. Ils font remarquer que, pour que des lésions aussi accentuées se rencontrent chez des enfants exempts de tares hépatiques antérieures, morts au deuxième septénaire ou au cours de fièvres typhoïde ou paratyphoïde jusque-là très bénignes, il faut qu'elles aient joué un rôle capital dans la genèse des accidents survenus.

« Et si nous cherchons, ajoute Pater, pourquoi le foie de tel ou tel malade est spécialement atteint, il nous faut incriminer une *prédisposition morbide de la cellule hépatique*, et puisque notre syndrome n'est pas absolument mortel, ne peut-on faire intervenir pour expliquer l'évolution favorable une plus grande résistance personnelle de la cellule hépatique, tout aussi bien que la moindre virulence de l'agent pathogène. »

Les lésions de dégénérescence aiguë et souvent de nécrose des cellules hépatiques sont en somme parfaitement susceptibles d'expliquer l'allure du syndrome. Mais il ne s'ensuit pas forcément, comme le fait remarquer Pater, que le syndrome soit constaté chaque fois que les lésions hépatiques existent. Les lésions les plus intenses rencontrées par cet auteur l'ont même été dans un cas de pneumonie où le syndrome était seulement esquissé et dans un cas de typhoïde adynamique où le syndrome n'existait pas. C'est là affaire de *réaction individuelle*, des individus différents pouvant réagir de façon différente vis-à-vis d'une même infection, d'une même intoxication, de lésions identiques.

L'insuffisance hépatique n'est pas seulement démontrée par les lésions anatomiques. Elle pourrait être soupçonnée du vivant du malade, dans un grand nombre de cas, par l'*examen des urines*, et des recherches dirigées dans ce sens montreraient peut-être qu'on en peut tirer des déductions pronostiques.

Nous avons vu précédemment (Chap. IV), que les urines

de quelques-uns de nos malades avaient présenté une *diminution notable de la quantité d'urée*. Nous rapprochons nos résultats d'une observation de Leroux et Lorrain, où la quantité d'urée s'est abaissée à 9 gr. 20, et surtout des résultats obtenus par Nobécourt et Merklen, dans un cas d'érythème avec syndrome grave, indépendant de la fièvre typhoïde. Ces auteurs ont décelé dans l'urine la présence d'*indican* et d'*urobiline* : la quantité d'urée émise en vingt-quatre heures était de 0 gr. 71, au lieu de 13 à 14 grammes, chiffre normal pour l'âge de la malade. Le coefficient AzU/AzT était tombé à 0.72 au lieu de 0.90 que Carron de la Carrière et Moufet donnent comme normal entre deux et cinq ans. Or, le Professeur Bouchard a montré que la diminution de ce rapport était liée à l'insuffisance hépatique.

Dans deux cas d'érythème secondaire, chez des enfants de sept ans et demi et trois ans, Nobécourt et Merklen ont trouvé une *glycosurie alimentaire* qui ne reparut plus dans la convalescence avec la même dose de sucre (64 gr.).

V. — L'insuffisance hépatique dans la genèse du syndrome est donc assez probable.

Nous croyons que l'*insuffisance rénale* joue parfois un rôle aussi important ; dans certains cas, la *forme rénale de la fièvre typhoïde* est susceptible de donner un tableau clinique analogue, sinon identique.

Dès 1876, Hanot avait observé des fièvres typhoïdes à forme rénale et avait été frappé par la fréquence relative des érythèmes qui les accompagnaient.

Amal (Thèse, 1878) a rapporté un cas de fièvre typhoïde compliquée d'érythème, de purpura, d'éruption pustuleuse, à l'autopsie de laquelle il trouva des lésions rénales extrêmement marquées.

De Santi, en 1880, a observé à l'hôpital militaire du Gros-Caillou, 75 cas de fièvre typhoïde, dont deux se compliquèrent d'érythème grave coïncidant avec des signes et des lésions de néphrite parenchymateuse : reins doublés de volume, lisses, blancs, friables, avec substance corticale hypertrophiée.

Laüfer a relaté un cas de néphrotypus avec érythème grave, terminé par la mort.

Rendu et Bodin ont présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris une observation de fièvre typhoïde à forme rénale compliquée d'érythème ; les reins très rouges et hémorragiques présentaient des lésions de néphrite diffuse généralisée, avec prédominance d'altérations épithéliales.

Dans notre observation IV, nous notons la coïncidence très nette du syndrome grave survenu au cours de la fièvre typhoïde et de lésions rénales antérieures.

On ne saurait donc nier l'existence d'érythèmes dans les fièvres typhoïdes à forme rénale ou éclatant chez des malades dont le rein est antérieurement lésé.

Si l'on rapproche ces faits des lésions rénales que nous avons presque toujours constatées chez nos malades, si l'on considère que le syndrome a pu être observé au cours de néphrites (Obs. X, XV, XXVI), si l'on songe au dualisme fonctionnel du rein et du foie, le rôle que les lésions rénales doivent jouer dans l'ensemble du syndrome apparaîtra comme presque égal à celui des lésions hépatiques.

Nous irons même plus loin. Les lésions des capsules surrénales (Chap. VII, nous font croire qu'il n'y a pas seulement *insuffisance hépato-rénale*, mais *insuffisance glandulaire* plus ou moins généralisée, par sidération rapide des parenchymes. Des recherches nouvelles seraient nécessaires (capsules surrénales, corps thyroïde, pancréas, glandes génitales), pour élucider cette question.

Quels sont donc les facteurs de cette sidération rapide des parenchymes glandulaires ?

Ici, nous en sommes réduit à de pures hypothèses. Nous pourrions invoquer les toxines de la putréfaction intestinale, dont le rôle pathogène a été mis hors de doute par Humbert (Thèse, 1873). Nous pourrions reprendre l'hypothèse que nous avons déjà exposée, d'un saprophyte banal devenu nocif dans des conditions spéciales, élaborant ses toxines dans l'intestin qui les résorbe. Nous pourrions supposer que ce saprophyte n'est nocif qu'indirect-

tement et qu'en se développant en symbiose avec le bacille d'Eberth ou avec les paratyphiques il donne à ces germes une nouvelle virulence et fait apparaître chez eux de nouvelles propriétés pathogènes.

Quoiqu'il en soit de ces hypothèses, dont la dernière aurait le mérite d'expliquer l'évolution fréquemment en séries du syndrome érythémateux, des toxines, à point de départ vraisemblablement intestinal, pourraient donc être susceptibles de provoquer, dans certaines conditions qui nous échappent complètement, une dégénérescence aiguë du foie, accessoirement du rein, et peut-être d'autres parenchymes glandulaires. Cette dégénérescence rapide et brutale se manifesterait par les signes cliniques et les lésions anatomiques qui caractérisent le syndrome érythémateux.

Nous croyons que dans l'apparition de ces lésions, *l'état antérieur du foie et du rein joue un rôle capital*, soit que le malade ait présenté dans son passé une affection du foie (Obs. de Trastour) ou une néphrite (notre Obs. IV), soit que la fièvre typhoïde elle-même — ou une autre toxinfection — ait porté plus spécialement son atteinte sur le foie (forme hépatique de Roger) ou sur le rein (Obs. d'Amat, de Santi, Lauffer, Rendu, etc.), et préparé ainsi les voies à une dégénérescence rapide des parenchymes placés dans des conditions mauvaises de résistance. La détermination hépatique ou rénale de l'affection en cours serait nécessaire à la réalisation anatomique et clinique du syndrome ; et ce serait une façon d'expliquer ces dégénérescences complètes du foie, que l'on peut constater vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'apparition des premiers accidents.

Quant aux manifestations éruptives elles-mêmes, elles s'expliquent très facilement par l'action des toxines, qui n'étant plus arrêtées ni détruites par le foie, étant insuffisamment éliminées par le rein, agissent sur les vasodilatateurs et produisent la congestion, la diapédèse, la transsudation du plasma, en un mot les lésions anatomo-pathologiques de l'érythème. Les travaux du Prof. Bou-

chard sur l'ectasine et l'anectasine, de Charrin et Gley, d'Arloing, de Babès, de Rackzinski sur les propriétés des toxines du bacille pyocyanique, du staphylocoque, du streptocoque, ont mis hors de doute l'existence de toxines érythrogènes. La tuberculine, le sérum de Roux, en reproduisant les types éruptifs des érythèmes, ont fourni un nouvel argument à cette théorie. Il est certain que les toxines du bacille d'Eberth, du pneumocoque, celles de la putréfaction intestinale (Humbert), celles qui proviennent de viandes ou de poissons avariés ont des propriétés érythrogènes identiques, par action sur le système nerveux vaso-moteur.

Enfin il est nécessaire de faire intervenir la constitution et le tempérament individuels, qui, en matière d'érythèmes, ont été mis en valeur par Besnier ; ils viennent surajouter leur effet à celle de l'intoxication et permettent d'expliquer les modalités diverses de réaction que chaque organisme apporte dans sa lutte contre les toxines.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Nous sommes à peu près désarmés en présence des accidents toxi-infectieux que nous venons d'étudier. Il faudrait donc avant tout chercher à prévenir l'apparition de cette complication par des moyens prophylactiques, bien peu efficaces eux-mêmes le plus souvent.

On s'opposera, dans la mesure du possible, à la stagnation des germes morbides dans l'intestin et à la putréfaction intestinale. Dans ce but, les antiseptiques intestinaux, comme le salol, le bétol, le benzo-naphtol, accusés à juste titre de pouvoir provoquer des érythèmes toxiques, ne seront pas employés. On se contentera de balayer mécaniquement l'intestin par un léger purgatif, prescrit tous les deux jours, purgatif salin comme le citrate de magnésie à faible dose.

L'état de la glande hépatique sera surveillé avec le plus grand soin. On pourra donner à l'organisme des matériaux fournissant au foie du glycogène (Legry) : glycérine, tisanes sucrées, etc. Tous les produits toxiques, médicamenteux et alimentaires, susceptibles d'augmenter le travail du foie, seront supprimés.

Mais l'érythème est apparu. Nous avons vu qu'il constitue au cours d'une fièvre typhoïde normale jusque-là un incident sans gravité, lorsqu'il est réduit à l'éruption sans coexistence de symptômes graves. Il n'y a par conséquent aucune raison de chercher à modifier son évolution par des moyens thérapeutiques aléatoires. Il suffira de supprimer les médicaments érythrogènes et d'instituer une bonne hygiène de la peau : lotions chaudes, poudres inertes, pommades calmantes s'il y a du prurit.

L'éruption s'accompagne-t-elle de phénomènes généraux graves, il y aura lieu de lutter contre l'intoxication générale de l'organisme :

Si la chute thermique est accentuée, les bains froids ou progressivement refroidis seront avantageusement remplacés par des bains chauds à 38°, sous l'influence desquels les réactions nerveuses, circulatoires et thermiques s'accusent, dans nombre de cas, par d'excellents résultats.

On favorisera l'élimination des produits toxiques par le lait, les tisanes lactosées et, si les boissons sont rejetées, par les grands lavements de sérum à 7 p. 1000.

L'organisme sera stimulé par tous les moyens possibles : on relèvera l'état général par le café, l'huile camphrée, la strychnine, les injections sous-cutanées de sérum physiologique, mais il faudra se défier de l'alcool, de la kola, de la caféine qui épuiserait bientôt, en le tonifiant trop, un myocarde déjà fatigué et dégénéré, ou qui aideraient à la destruction de la cellule hépatique en ajoutant leur toxicité à celle des poisons en cause.

En même temps, les symptômes les plus pénibles seront atténués dans la mesure du possible et, entre tous, les vomissements parfois incessants. Les ulcérations labiales et nasales seront touchées, comme le conseille M. Hutinel, avec la solution d'acide lactique à 15 p. 100.

N'y aurait-il pas place, à côté de ce traitement purement symptomatique et banal, pour des moyens plus efficaces, dirigés contre la cause toxique ou toxi-infectieuse de la complication ? Si le rôle de l'entérocoque était démontré, il pourrait être indiqué d'essayer le sérum anti-streptococcique, que certains auteurs ont préconisé contre les manifestations pathogènes de ce diplocoque ; mais nous avons vu que son rôle n'était rien moins que démontré dans les accidents en question.

Leroux et Lorrain ont rapporté un cas d'érythème grave qui a guéri à la suite d'un abcès de fixation. Dans l'ignorance où nous sommes du mode d'action de ces abcès et en présence de la gravité incontestable du syndrome

érythémateux, l'essai de ce moyen thérapeutique nous semble parfaitement légitime.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer le collargol en injection intra-veineuse dans nos cas personnels d'érythème grave. M. Netter étant peu partisan de son emploi au cours de la fièvre typhoïde. Et cependant, nous avons vu dans le service de notre maître cette médication donner de si brillants résultats dans quelques cas de toxi-infections graves, que nous n'hésiterions pas, le cas échéant, en présence du syndrome érythémateux, à pratiquer des injections intra-veineuses de la solution de collargol à 2 p. 100, ou des injections intra-veineuses ou sous-cutanées d'*électrargol*, qui, mieux peut-être que le collargol, répond à tous les desiderata en raison de sa stérilisation, de son isotonicité, etc. Les excellents résultats obtenus de tous côtés permettent de considérer cet agent comme un des moyens les plus puissants et les plus rationnels, dont nous disposons dans ces cas de haute gravité, contre lesquels viennent si souvent échouer tous les moyens thérapeutiques habituels.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite), du service de M. le Docteur Boulloche (1). — Bé... Raoul, 8 ans et demi, entre le 25 décembre 1906, salle Roger, n° 12.

A eu la rougeole à 6 ans. Depuis trois jours, l'enfant se plaint de la tête et du ventre, dort mal, a des vomissements, est constipé.

Temp. : 39°6.

Le diagnostic reste hésitant pendant quelques jours ; la séro-réaction de Widal est négative.

Traitement : bichlorydrate de quinine : 40 centigrammes ; sulfate de soude : 10 grammes ; potion de Collargol ; bains froids.

Le 29 décembre, les symptômes méningés, raideur de la nuque, signe de Kernig, ventre en bateau, sont assez accusés pour qu'une ponction lombaire soit jugée nécessaire : l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien est négatif. Il existe un *érythème scarlatiniforme* autour des coudes et des genoux et au niveau de la face externe des jambes. Langue sèche ; pouls petit, régulier, à 110. T. : 38°6. On prescrit : Calomel : 20 centigrammes.

Le 2 janvier, l'enfant est très agité ; la langue est rôtie, les lèvres sont sèches, fuligineuses, comme boursofflées. T. : 39°. Plusieurs vomissements ; diarrhée très fétide. L'érythème périarticulaire persiste.

Le 3 janvier, T. : 38°. La séro-réaction de Widal est positive à 1/50.

4 janvier. Etat général très grave, agitation très marquée. Facies péritonéal ; pâleur du visage, nez pincé, yeux excavés ; langue sèche, lèvres fuligineuses, ulcérées ; ulcération au niveau de la partie supérieure du sillon auriculo-temporal. L'abdomen n'est pas douloureux, ni météorisé. Quelques taches rosées sur la partie supérieure des cuisses et sur l'abdomen ; rate appréciable. Les

(1) Les observations de ce service, prises en partie par notre excellent ami et collègue Viellhard, qui a bien voulu nous donner sur quelques-unes de précieux renseignements complémentaires, sont reproduites avec la bienveillante autorisation de M. le D^r Boulloche. Nous les avons résumées dans toutes les parties qui ne concernent pas spécialement le syndrome érythémateux.

plaques érythémateuses péri-articulaires se sont étendues, surtout autour des genoux et des malléoles, conservant l'aspect scarlatiniforme. Diarrhée abondante, verdâtre, très liquide, très fétide. Vomissements verdâtres. Pouls régulier, mais rapide et très petit. à 140. T. : 38°. Mort dans la soirée.

Autopsie. — Plaques de Peyer congestionnées ; ganglions mésentériques nombreux, hypertrophiés et enflammés. Rate : 120 grammes, diffluite. Foie hypertrophié, d'aspect gras, avec des zones superficielles blanchâtres.

OBSERVATION II (Inédite), du service de M. Bouloche. — Ba... Marguerite, 10 ans, entre le 5 janvier 1907, au 8^e jour d'une fièvre typhoïde d'allure grave, avec prostration, langue sèche, diarrhée jaune. T. : 40°. Pouls régulier, à 96. Pas d'albumine.

La séro-réaction est très nettement positive à 1/50, le 8 janvier. A cette date, la température, après une chute brusque et passagère à 36°8 est remontée à 39°4.

9 Janvier. — T. : 39°4. Taches rosées nombreuses sur l'abdomen et la racine des cuisses. Plaques d'érythème scarlatiniforme au niveau des coudes et de la face postérieure des avant-bras. Diarrhée ocre, pas de vomissements, langue rôtie.

10 Janvier. — Chute de température à 36°6. L'érythème n'a pas augmenté, mais la prostration est plus marquée. Pas d'hémorragie intestinale, aucun signe de perforation.

L'érythème a disparu le lendemain ; la température se relève peu à peu et atteint 39°2 le 13 au soir. L'état général s'améliore, la température est normale le 17 et la malade entre en convalescence.

20 Janvier. Apparition, sur les poignets et les avant-bras, d'éléments érythémateux rougeâtres, non confluent, s'effaçant à la pression. Ces éléments sont centrés par un poil. Sur chacun des genoux, symétriquement, placard rouge vif de la grandeur d'une pièce de cinq francs. Sur les jambes, petites macules rouges, disséminées, prurigineuses.

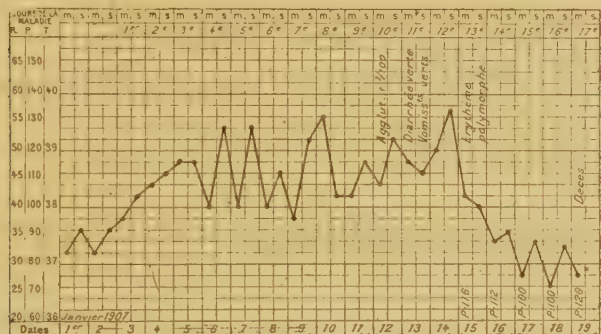
L'état général est excellent. T. : 37°. Pouls régulier, à 80. Pas de vomissements, pas de modification des selles. Langue sabburrale. Les muqueuses sont intactes.

22 Janvier. L'érythème a pâli ; il ne s'est pas étendu. Bon état général. T. : 37°.

25 Janvier. — L'érythème est encore très prurigineux au niveau des jambes. Il a disparu le lendemain.

L'enfant sort guérie, le 18 février, après une convalescence un peu traînante.

OBSERVATION III (Inédite), du service de M. Bouloche. — Ba... Amicie, 13 ans, entre le 1^{er} décembre 1906, parce qu'elle a des crises nerveuses, dont le début remonte à six jours. Les caractères de ces crises, une anesthésie totale à la piqûre, une zone hystérogène au niveau de l'ovaire gauche, font porter le diagnostic d'hystérie.



Courbe n° 1. — Obs. III

Les crises restent fréquentes malgré le traitement. Dans leur intervalle, l'enfant se rend utile en aidant les infirmières. C'est ainsi qu'elle contracte la fièvre typhoïde dans le service.

Début, le 3 janvier ; le 6 au soir, la température atteint 39°4. Les crises d'hystérie augmentent de fréquence : on en compte jusqu'à 5 par jour. D'emblée la fièvre typhoïde revêt une allure grave, adynamique.

Le 11, quelques taches rosées ; le 12 séro-réaction positive à 1/100.

13 Janvier. — L'enfant est plus abattue que les jours précédents et il est difficile de la sortir de sa torpeur. Pendant la nuit, elle a eu deux vomissements bilieux, verdâtres. Diarrhée verte. T. : 38°8. Pouls régulier, à 116. Quelques *macules érythémateuses*, s'effaçant à la pression, sont apparues au niveau des deux poignets.

14 Janvier. — L'éruption morbilliforme s'est étendue à la face dorsale des mains, à la face postérieure des avant-bras et autour des coudes. La prostration est très marquée. la langue sèche. Rien à l'auscultation. T. : 39°6.

15 Janvier. — Quelques vomissements verts ; trois selles verdâtres. Ventre légèrement météorisé, mais souple et non douloureux. L'érythème morbilliforme occupe maintenant toute la face d'extension des membres supérieurs, avec confluence au niveau des poignets et des coudes, l'abdomen, les aines. Sur la poitrine et le dos sont apparus de grands placards scarlatiniformes rouge vif, à contours irréguliers. Pas de prurit. Langue sèche. La gorge n'est pas rouge. L'enfant, très abattue, ne répond pas aux questions qu'on lui pose. La température tombe à 38°. P. 116.

16 Janvier. — La température est descendue à 37°4. Le pouls, toujours régulier et assez bien frappé, bat 112. Grande agitation nocturne. Prostration très accusée dans la journée. Langue sèche ; lèvres fendillées, très sèches. Vomissements et selles verdâtres.

L'érythème s'est étendu aux membres inférieurs, où il a l'aspect morbilliforme ; quelques pustules sont apparues sur la cuisse droite. L'éruption s'est atténuée sur la poitrine ; elle a augmenté au niveau des poignets et de la face dorsale des mains, où les macules confluent et forment des nappes rouges, à contour polycycliques, autour desquelles on rencontre des macules aberrantes. Les éléments sont discrets au niveau des bras.

17 Janvier. — Même état. T. : 36°8. P. 100.

18 Janvier. — T. : 36°6. La diarrhée verte persiste. Les vomissements porracés sont très fréquents. Langue sèche ; lèvres fuligineuses, ulcérées. Facies péritonéal. Le pouls est à 100, petit, régulier, et le ventre souple, non douloureux. Placards érythémateux sur les fesses et au niveau du sacrum. Prostration extrême.

L'enfant succombe le lendemain dans la journée, la température étant restée basse.

La famille a mis opposition à l'autopsie.

OBSERVATION IV (Personnelle), du service de M. le Prof. agrégé Netter. — B..., Georgette, 15 ans et demi. Cette fillette

était entrée le 20 août 1906, salle Cadet de Gassicourt, pour une néphrite subaiguë, dont le début remontait à un an, sans qu'on puisse trouver de cause certaine à son apparition. Pendant 4 mois elle fut soumise à différents traitements : régime lacté, régime déchloruré, bleu de méthylène, lactate de strontium.

Les urines dont la quantité oscillait entre 800 et 1500 centimètres cubes par jour, renfermaient une quantité d'albumine variant de 4 à 7 grammes par jour. La malade se plaignait fréquemment de la tête, mais il n'y avait pas d'anasarque ; le cœur était légèrement hypertrophié. L'état général était en somme assez bon.

Ce fut évidemment en voulant se rendre utile dans le service et en aidant les infirmières, que la fillette contracta la fièvre typhoïde, dont il y avait alors plusieurs cas dans la salle.

Le 20 décembre 1906, elle accuse une violente céphalée et la température monte à 39°4. Albumine : 9 grammes.

Le lendemain, la température redescend à 37°6 ; puis elle remonte progressivement et très lentement, pour atteindre 40°, le 28 décembre au soir. La céphalée reste l'unique symptôme.

Le 30, la fièvre typhoïde s'accuse par l'apparition de la diarrhée jaune. La rate est appréciable à la palpation. La langue est saburrale, rouge sur les bords et à la pointe ; l'anorexie est complète. Pas de taches rosées.

La séro-réaction de Widal est nettement positive à 1/50, le 5 janvier (1).

Traitement : bains tièdes, potion de collargol, sulfate de soude : 10 grammes (2).

La fièvre typhoïde semble de moyenne intensité ; la température oscille entre 38°2 et 40° ; il n'y a pas de stupeur, pas de signes méningés. Mais le retentissement de l'infection éberthienne sur le rein, lésé par la néphrite ancienne, est très marqué : la

(1) Dans tous nos cas de fièvre typhoïde, le diagnostic a toujours été rigoureusement précisé, d'une part par l'agglutination comparée du bacille typhique et des bacilles paratyphiques A et B., d'autre part par la culture du sang, pratiquée par M. le Dr Ribadeau-Dumas, chef du laboratoire de l'hôpital Trousseau (5 cm. cubes pris dans une veine du pli du coude etensemencés dans 250 cm. cubes de bouillon). Nous le notons ici, afin de n'avoir plus à y revenir à propos de chaque observation.

(2) Nous notons également une fois pour toutes le traitement de nos fièvres typhoïdes : bains tièdes ou progressivement refroidis, collargol en potion ou en lavement, parfois léger purgatif salin ; huile camphrée au besoin ; lavements d'eau bouillie. Donc, aucun médicament susceptible de provoquer des érythèmes.

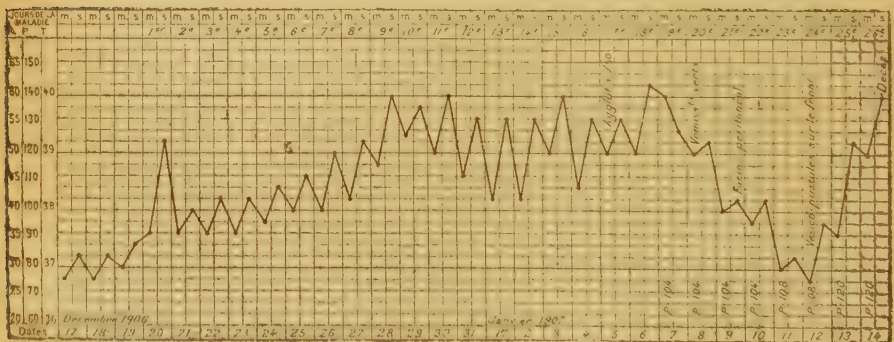
quantité des urines diminue, ne dépassant pas, certains jours, 250 grammes ; le taux de l'albumine oscille entre 9 et 13 grammes.

Brusquement, le 7 janvier, la malade a des vomissements verdâtres, qui, le lendemain, augmentent de fréquence.

Le 9, son facies s'altère ; les yeux enfoncés sont cerclés d'un vaste cerne bleuâtre, le nez se pince, les vomissements porracés persistent ; la température s'abaisse à 38°. Nous avons un instant l'impression que la fillette vient de perforer son intestin. Mais le ventre n'est nullement douloureux ; il est souple, de sonorité normale, la fosse iliaque droite est à peine sensible à la palpation. De plus, le pouls est régulier, de fréquence modérée, battant 104, comme les jours précédents.

10 Janvier. — T. m. : 37°8 ; s. : 38°2 : P. : 104. Facies très altéré, abattement, prostration. La lèvre inférieure est épaissie, comme infiltrée et présente de multiples ulcérations, légèrement saignantes. Langue sèche. Narines sèches, ulcérées : bords ciliaires rouges et épaissis. Suppuration du pourtour des ongles.

Vomissements verts continus : l'estomac présente une intolérance absolue. La diarrhée est modérée.



Courbe n° 2. — Obs. IV

Examen des urines (la malade est au régime lacté) :

Volume. 500 cent. cubes.

Chlorures. 2 gr. 50

Urée. 6 gr. 50

Albumine. 9 gr.

Présence d'urobiline et d'indican.

11 *Janvier*. — Même état. La température continue son mouvement de descente ; matin : 37° ; soir : 37°2. P. : 108. Ventre souple et non douloureux. Apparition de diarrhée verte.

12 *Janvier*. — T. m. : 36°8 ; s. : 37°8. P. : 108. Sur le front sont apparues trois pustulettes de la grosseur d'un pois ; l'examen bactériologique du pus n'y décèle que du staphylocoque.

13 *Janvier*. — La température remonte à 39°2 ; le pouls s'accélère et bat 120. Les vomissements verts sont incessants ; la diarrhée augmente, verdâtre et très fétide. L'abdomen reste souple, de sonorité normale, non douloureux. La prostration est extrême. L'enfant répond d'une voix faible et avec peine aux questions ; elle semble d'ailleurs indifférente à tout ; le regard est morne, sans expression, exprimant l'abattement extrême plus que la souffrance. La petite malade est méconnaissable ; l'amaigrissement a fait en quatre jours des progrès énormes ; les pommettes et les arcades orbitaires sont saillantes, les yeux enfoncés à l'extrême, cerclés d'une énorme bordure rouge bleuâtre ; le nez est pincé et effilé, le teint pâle, le front parsemé de nombreuses pustules reposant sur une base rouge. Les lèvres sont épaissies, ulcérées, saignantes ; la malade arrache l'épiderme qui les recouvre. Les narines et les bords ciliaires s'ulcèrent.

L'auscultation du cœur et des poumons est normale. Les urines tombent à 100 grammes dans les 24 heures.

La malade succombe le 14 janvier, la température atteignant 40°. A aucun moment, elle n'a présenté d'érythème.

Autopsie, le 16 janvier : Le péritoine est sain ; il n'y a pas trace de perforation intestinale. L'intestin présente des segments très congestionnés, d'autres plus pâles, d'autres bleuâtres ; ceux-ci surtout dans le voisinage de la valvule iléo-cœcale.

L'ouverture de l'intestin révèle une congestion diffuse de la muqueuse, avec foyers multiples de petites suffusions sanguines ; les follicules lymphatiques sont très saillants, mais les plaques de Peyer sont à peine appréciables ; une seule, assez mal délimitée, fait une légère saillie au niveau d'un foyer congestionné. Il n'y a pas d'ulcérations sur l'intestin grêle, mais le cœcum et le côlon ascendant, très congestionnés, présentent quelques ulcérations superficielles.

Ganglions mésentériques congestionnés et hypertrophiés.

Rate volumineuse, molle, diffluente, gorgée de sang ; poids : 180 grammes.

Foie : 1.300 grammes, assez ferme, jaunâtre, d'aspect gras, avec

quelques taches blanchâtres sous la capsule ; à la coupe, foie gras dans toute son étendue. La vésicule biliaire est normale.

Reins : 170 et 180 grammes, œdématisés, mous : ce sont des reins tachetés typiques. A l'incision de la capsule, la substance rénale fait hernie, comme si elle était comprimée. La décoration se fait mal. Hypertrophie de la substance corticale, qui est pâle ; saillies des glomérules hypertrophiés. Etoiles de Verheyen très nettes. Bassinets un peu dilatés et congestionnés.

Poumons : congestion hypostatique des bases.

Cœur légèrement hypertrophié.

Encéphale paraît normal.

Examen histologique du foie. — Dégénérescence granulo-graisseuse très marquée, avec prédominance dans la zone sous-hépatique ; vacuoles très petites. Nécrose en foyers des cellules hépatiques qui forment des blocs uniformément teintés par l'éosine, sans noyaux apparents ou à noyaux non colorés par l'hématéine. Aucun nodule infectieux.

OBSERVATION V (Personnelle), du service de M. Netter. — Be... Léon, 12 ans, entre salle Bergeron, n° 7, le 16 décembre 1906. L'enfant depuis 15 jours se plaignait de la tête ; il était fatigué et avait perdu l'appétit. La diarrhée est apparue il y a huit jours ; depuis lors, il a la fièvre et garde le lit.

A son entrée nous constatons un abdomen légèrement météorisé, un peu douloureux au niveau de la fosse iliaque droite. Quelques taches rosées très discrètes. Rate appréciable à la percussion. Diarrhée jaune. Langue blanche, rouge sur les bords, tremblotante, humide. Sibilances dans toute la hauteur des deux poumons. Pouls dicrote, à 100. T : 39°4. Urines : pas d'albumine ; indican en quantité notable.

Pas d'abattement ; bon état général.

17 Décembre. — T. m. : 39°4 ; s. : 40°4. P. : 108.

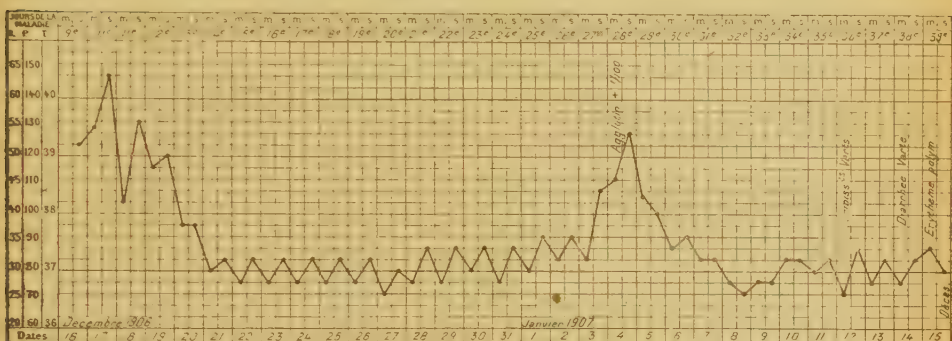
18 Décembre. — T. m. : 38°2 ; s. : 39°6. P. : 100. La séro-réaction est positive à 1/20 pour le bacille d'Eberth, négative pour les paratyphiques. Culture de 5 centimètres cubes de sang : bacille d'Eberth.

19 Décembre. — T. : 38°8. La diarrhée a cessé ; la céphalée a beaucoup diminué. La rate est très appréciable.

21 Décembre. — T. : 37°. La malade entre en convalescence. Jusqu'au 2 janvier, la convalescence est normale.

3 Janvier. — T. soir : 38°4.

4 Janvier. — T. m. : 38°6 ; s. : 39°5. L'enfant est un peu abattu ; il accuse une légère céphalée ; mais il n'a ni diarrhée, ni vomissements. Pas de taches rosées. La rate est plus volumineuse que les jours précédents ; on accroche facilement son pôle inférieur. La



Courbe n° 3. — Obs. V

séro-réaction de Widal est positive à 1/100.

5 Janvier. — T. : 38°2. L'abdomen est légèrement météorisé et douloureux.

Dès le 7 janvier, la température est revenue à la normale. La peau est particulièrement sèche ; l'enfant présente une abondante desquamation. Il n'a pas présenté de sudamina.

Le 11 janvier au soir, l'enfant a deux vomissements alimentaires. T. : 37°2.

12 Janvier. — T. : 36°8. L'enfant assez abattu a des vomissements verdâtres, qui augmentent de fréquence le lendemain.

14 Janvier. — Les vomissements persistent. Apparition de *diarrhée verte*. Les yeux sont excavés, cerclés de noir, le *facies* s'altère. L'abdomen, légèrement creusé en bateau, reste souple et de sonorité normale, légèrement sensible à la palpation ; la température est à 37° ; le pouls égal, régulier, à 84. Les yeux sont larmoyants, un peu injectés ; les bords ciliaires sont rouges. L'haleine est fétide ; il y a un peu de stomatite ulcéreuse. La langue est sèche, la lèvre inférieure est épaissie, comme infiltrée. Il n'y a pas de rougeur de la gorge, pas de catarrhe nasal ; l'enfant ne tousse pas.

15 Janvier. Pendant la nuit est apparue une *éruption*, qui siège sur la face dorsale des mains, des poignets et des avant-bras, sur les coudes, sur la face dorsale des pieds et autour des genoux. Cette éruption, très nettement symétrique, rappelle l'érythème iris : ce sont des macules arrondies, d'un rouge violacé, s'effaçant sous la pression du doigt, à centre **plus pâle**, à pourtour rosé. Quelques-unes sont très légèrement saillantes, comme si des éléments papuleux avaient d'emblée pris naissance sur la peau. Ces éléments ne sont pas confluent.

La blépharite, la stomatite ulcéreuse se sont accentuées ; la lèvre inférieure est fissurée, saignante. T. : 37°. Pouls petit, filiforme, incomptable.

Examen des urines : l'examen n'a pu porter que sur la petite portion recueillie depuis la veille : albumine : 0 gr. 50 par l. ; chlorures : 5 grammes ; urée : 6 grammes ; présence d'indican et d'urobiline.

L'état général est extrêmement grave. Le facies est de plus en plus altéré ; l'enfant très abattu, presque inerte, insensible à tout, ne répond plus aux questions. Les vomissements verts persistent, reparaissant dès qu'on imprime un mouvement au malade. La diarrhée verte est incessante ; l'enfant est constamment souillé par un liquide dans lequel flottent des grumeaux verts. L'abdomen reste souple et peu sensible.

L'état s'aggrave rapidement et l'enfant succombe en pleine adynamie, à 9 heures du soir, moins de 24 heures après le début de l'érythème, quatre jours après l'apparition du premier vomissement.

La culture de 5 centimètres cubes de sang, en aérobie, dans 300 centimètres cubes de bouillon, faite le 15 janvier à 11 heures du matin, est restée stérile.

Autopsie, 17 janvier. Il n'y a pas de péritonite. L'intestin n'est pas perforé. A l'ouverture de l'iléon, on constate de nombreuses plaques de Peyer, en pleine période de cicatrisation. Pas de lésions de l'appendice, ni du gros intestin.

Ganglions mésentériques nombreux, congestionnés, turgescents.

Rate : 120 grammes, congestionnée, diffluente.

Foie : 1200 grammes, jaunâtre, décoloré par places, d'aspect gras. Vésicule distendue par une bile trouble, de coloration pâle, renfermant des grumeaux en suspension.

Cœur : de coloration et de volume normaux.

Reins : mous, pâles, avec hypertrophie de la substance corticale, 140 et 170 grammes.

Capsules surrénales très volumineuses : 12 grammes chacune.

Examen histologique du foie. — Dégénérescence granulo-graisseuse massive ; toutes les parties du lobule sont atteintes ; les vacuoles sont de petites dimensions, sauf dans la zone péri-portale, où elles sont plus grosses. Ca et là, foyers de nécrose, avec noyaux cellulaires non colorés et contours flous des cellules. Les capillaires sont vides de sang. Il n'y a pas de nodules infectieux.

OBSERVATION VI (Personnelle), du service de M. Netter. — Va... Louis, 12 ans, entre le 28 décembre 1906, salle Bergeron, n° 5. Il a eu la rougeole, la varicelle et la scarlatine. Il semble être au 4^e ou 5^e jour d'une fièvre typhoïde qui a débuté par une angine et une épistaxis. Céphalée, insomnies. Rate appréciable. Ventre souple, un peu sensible à droite. Légère diarrhée jaune. T. : 38°8. P. : 100.

Urines : un peu d'albumine, indican.

Le 30 Décembre, séro-réaction positive à 1/100.

Le 2 janvier, quelques taches rosées, très discrètes, sur l'abdomen et le thorax.

La maladie a une évolution normale ; la température oscille entre 38° et 39°5 ; le pouls, entre 84 et 100. L'enfant n'est pas abattu, la langue reste humide, la diarrhée est modérée : une ou deux selles par jour.

14 Janvier. — L'enfant, voisin de lit de Be... Léon, (Obs. V), présente comme lui quelques vomissements verdâtres. T. : 38°4. P. : 92.

15 Janvier. — Quatre vomissements verts. Pas de douleurs gastriques, ni abdominales. Le malade est un peu abattu, mais le facies et le pouls restent bons. T. : 38°6.

16 Janvier. — Les vomissements ont cessé. La température est tombée à 37°2, et, en même temps, sont apparus au niveau des coudes et des genoux, face d'extension, de petits placards d'érythème scarlatiniforme, secs, légèrement squameux, non prurigineux. L'enfant paraît plus fatigué, plus abattu ; il est très pâle.

17 Janvier. — L'érythème s'est étendu autour des genoux et

de nouveaux placards scarlatiniformes sont apparus sur les fesses. Un vomissement. T. m. : 38°2 ; s. : 38°6. /

18 Janvier. — L'érythème scarlatiniforme couvre le dos et les fesses ; au niveau des coudes et des genoux, il constitue des plaques d'un rouge vif, à contours festonnés, avec quelques intervalles de peau saine ; quelques placards érythémateux sont apparus sur les jambes et sur les poignets. L'enfant ne se plaint pas : il n'a pas vomi, a des selles moulées. La gorge n'est pas rouge.

Langue saburrale, humide.

Le facies n'est pas bon ; l'enfant est pâle, triste ; les yeux sont enfoncés, cerclés de bistre. Il y a un peu de concrétion purulente à l'angle externe de l'œil gauche. Il existe un petit abcès du cuir chevelu, au niveau de la protubérance occipitale externe : on en fait sourdre un pus épais, mêlé de sang, où le microscope ne décèle que du staphylocoque. Le pouls est bon, à 88. T. : 38°1. Pas d'albumine.

19 Janvier. — L'érythème a diminué au pourtour des articulations. Il est resté tel dans le dos, a augmenté au niveau des fesses et de la crête iliaque. L'état général est assez satisfaisant.

Le 20, l'érythème a en partie disparu ; le 21, il ne persiste, très atténué d'ailleurs, qu'au niveau des fesses.

Du 23 au 26, *nouvelle poussée d'érythème* au niveau des avant-bras, des mains, des coudes, des genoux, des fesses. Etat général assez satisfaisant ; pas de vomissements.

Le 26, l'éruption a disparu.

27 Janvier. — L'érythème reparait *pour la troisième fois*, au niveau des mains et des fesses, toujours exclusivement scarlatiniforme. Un vomissement le soir. Pas de diarrhée.

28 Janvier. — Erythème très accentué sur le dos, les quatre membres et la face. La gorge est intacte. T. : 38°. L'état général laisse beaucoup à désirer ; l'anorexie est absolue, les nausées sont fréquentes, l'amaigrissement est très marqué. L'enfant est abattu, les yeux sont profondément enfoncés et cerclés, le nez est un peu pincé. La situation semble vouloir s'aggraver et nous portons un mauvais pronostic.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire. Il n'y a ni vomissements ni diarrhée, mais l'amaigrissement et l'affaiblissement augmentent.

1^{er} Février. — L'érythème est en voie d'effacement ; il ne persiste qu'aux jambes et à la région sacrée. Desquamation abon-

dante, lamelleuse, surtout au pourtour des articulations.

Pouls régulier, à 100. T. : 37°6.

2 *Février*. — L'érythème a disparu ; l'enfant se trouve mieux. Mais les jours suivants, il présente des oscillations fébriles ; la fièvre atteint 40° le 4 février au soir ; aucun signe ne permet d'ailleurs de songer à une rechute de fièvre typhoïde.

La température ne revient à la normale que le 17 *février*. Pendant tout ce temps, desquamation abondante, lamelleuse, généralisée, surtout marquée au pourtour des articulations. L'appétit et les forces reviennent peu à peu.

21 *Février*. — On constate une vingtaine de *macules purpuriques* sur la face postérieure des avant-bras. Aucun symptôme inquiétant. Elles disparaissent en quatre ou cinq jours.

Le 25, l'enfant est enfin convalescent et se lève.

Il ne quitte le service que le 17 mars, encore faible et très amaigri.

Culture du sang, pratiquée les 17 et 28 janvier : négative (en aérobie).

OBSERVATION VII (Personnelle), du service de M. Netter. — Pa... Eugène, 13 ans, entre le 7 janvier 1907, salle Bergeron, n° 6. Il est au septième jour d'une fièvre typhoïde qui a débuté par une céphalée intense et de la constipation.

A l'entrée, l'enfant n'est pas abattu, l'abdomen n'est pas météorisé, il n'y a pas de gargouillement.

La rate est accessible à la palpation ; la langue est humide, saburrale, rouge sur les bords. Pas de diarrhée. Sibilances des deux côtés, en arrière. T. : 40°. P. ; 116.

8 *Janvier*. — Trois taches rosées dans la région de l'hypocondre droit. T. : 39°3.

12 *Janvier*. — La séro-réaction est positive à 1/100. La température baisse progressivement ; l'amélioration est rapide.

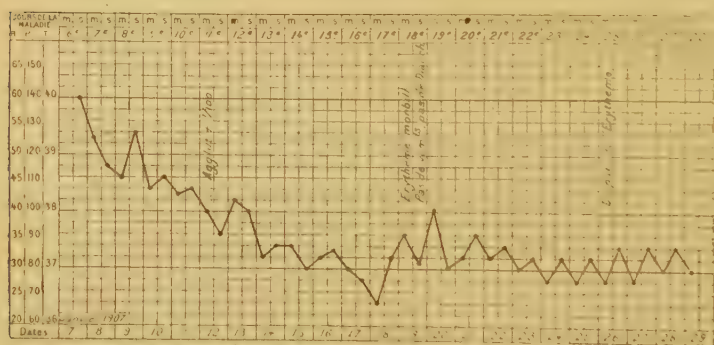
15 *Janvier*. — La température est revenue à la normale. La fièvre typhoïde a été bénigne et courte.

19 *Janvier*. — L'enfant qui était voisin de lit de Be... Léon. (Obs. V), décédé en 24 heures le 15 janvier, et qui est voisin de Va... Louis. (Obs. VI), atteint d'érythème scarlatiniforme depuis le 16, présente lui aussi une éruption. C'est un *érythème morbilliforme* discret, assez prurigineux, formé de macules net-

tement distinctes les unes des autres, s'effaçant à la pression. Il existe au niveau des poignets, à la face et aux jambes. A la face dorsale des poignets, on trouve quelques macules discrètes. A la face, les macules forment deux placards symétriques, qui descendent en avant du pavillon de l'oreille, de la région temporale vers l'angle de la mâchoire.

Il n'y en a pas trace derrière les oreilles, pas plus d'ailleurs qu'au cou et au pourtour de la bouche. Sur les jambes, où l'érythème est très prurigineux, il se présente sous forme de macules roses, centrées par une très petite papule acuminée, sèche, qui semble correspondre à un orifice pilo-sébacé. Les muqueuses sont intactes ; il n'y a ni larmoiement, ni coryza ; l'enfant ne tousse pas ; il n'y a pas de signe de Koplik ; l'auscultation des poumons est normale. On repousse l'idée de rougeole.

La température, qui était à 37° depuis 4 jours, subit une insi-



Courbe n° 4. — Obs. VII

gnifiante ascension à 37°6, puis 38°1. L'état général est excellent. Pas de vomissements, ni de diarrhée.

20 Janvier. — L'érythème a beaucoup augmenté. Il garde son aspect morbilliforme, mais est devenu papuleux par place. Il occupe les joues, la face d'extension des poignets, des avant-bras, des coudes, la face antérieure des cuisses, le pourtour des genoux, la face antérieure des jambes, où il reste prurigineux, le bord interne des pieds. Quelques macules isolées se rencontrent sur le dos et la poitrine.

L'état général est très bon. Le malade s'occupe, il lit, cause avec

ses voisins. Le facies est excellent. La lèvre inférieure est fendillée.

26 Janvier. — L'érythème a disparu.

1^{er} Février. — L'enfant se lève ; il est un peu amaigri. Légère desquamation furfuracée.

Il quitte le service le 11 février, complètement rétabli.

OBSERVATION VIII (Personnelle), du service de M. Netter. — Ch. . Henri, 4 ans et demi, entre le 26 décembre 1906, salle Bergeron, n° 9.

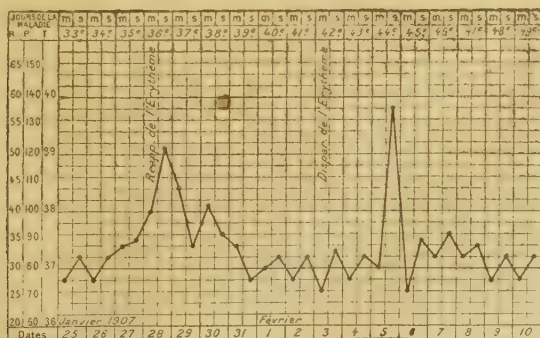
Il est au cinquième jour d'une fièvre typhoïde normale, avec température à 40°4. Deux jours après son entrée, la séro-réaction est positive à 1/40 : la culture du sang donne du bacille d'Eberth.

Le 31 décembre, érythème morbilliforme discret, limité aux joues ; aucun catarrhe, les muqueuses sont intactes, pas de signe de Koplik. Cet érythème reste localisé en ce point pendant trois ou quatre jours, puis il disparaît aussi brusquement qu'il est apparu.

La fièvre typhoïde évolue d'ailleurs très normalement, sans complications, et le 11 janvier, la température est revenue à la normale

18 Janvier. — En pleine convalescence, alors que l'apyrexie est complète depuis 7 jours, apparition d'un érythème scarlatiiforme sur la face postérieure des avant-bras. C'est le moment où les voisins du petit malade sont également atteints (Obs. V, VI, VII). #

Etat général bon. La température n'est pas influencée. Les muqueuses sont intactes.



Courbe n° 5. — Obs. VIII

20 Janvier. — L'érythème des avant-bras a presque complètement disparu, mais de petits placards sont apparus symétriquement au niveau des genoux. La diarrhée reparait. Quelques vomissements. Le lendemain, tout est rentré dans l'ordre.

28 Janvier. — L'érythème scarlatiniforme reparait sur les avant-bras et au niveau des genoux. Pas de vomissements ni de diarrhée. Ascension de température. Matin : 38° ; soir : 39°. Aucun signe ne permet de songer à une rechute de fièvre typhoïde.

Culture de 5 centimètres cubes de sang : staphylocoque blanc.

Les jours suivants, la température retombe rapidement à la normale ; mais l'érythème persiste sur les avant-bras et apparaît à la région sacrée. Pas de vomissements. L'enfant est pâle, abattu, les yeux sont légèrement cernés. P. : 108, régulier. Pas d'albumine.

Le 3 février, l'érythème a disparu. L'état général est beaucoup meilleur, et le 6, après une nouvelle ascension passagère à 39°8, l'enfant entre en convalescence. Pas de desquamation.

Ce petit malade avait un frère et une sœur atteints de fièvre typhoïde en même temps que lui ; le frère n'a pas eu d'érythème ; la sœur, traitée dans le service de M. Boullouche, a été atteinte d'érythème, dont elle a guéri (Obs. XI).

OBSERVATION IX (Personnelle), du service de M. Netter. — Vey..., 4 ans, salle Bergeron, n° 16.

Il s'agissait d'un enfant de 4 ans, chétif et malingre, entré le 7 janvier, avec des symptômes de fièvre typhoïde. Ce diagnostic clinique fut pendant longtemps le seul admis. Cependant, la séro-réaction restant constamment négative, les cultures du sang ayant été stériles à deux reprises, on modifia ce diagnostic dans le sens d'une *tuberculose généralisée*, diagnostic qui fut comparé l'évolution ultérieure de la maladie (symptômes péritonéaux, pleurésie, broncho-pneumonie, infiltration pulmonaire, puis ramollissement très étendu), et par l'autopsie (19 avril).

Au cours de l'affection, vers le 20 janvier, alors que quatre cas d'érythème étaient apparus dans la même salle, et ultérieurement, à deux reprises différentes, le petit malade présenta des poussées d'érythème scarlatiniforme localisé aux avant-bras, aux coudes, aux genoux, à la région sacrée, aux fesses. Ces éruptions s'accompagnèrent d'aggravation de l'état général, de vomisse-

ments verdâtres, de diarrhée. La courbe fébrile, très irrégulière, ne sembla pas influencée. L'une de ces poussées s'accompagna d'un ictère assez marqué, avec augmentation de volume du foie. Les urines renfermaient de l'albumine, de l'uroboline et de l'indicane.

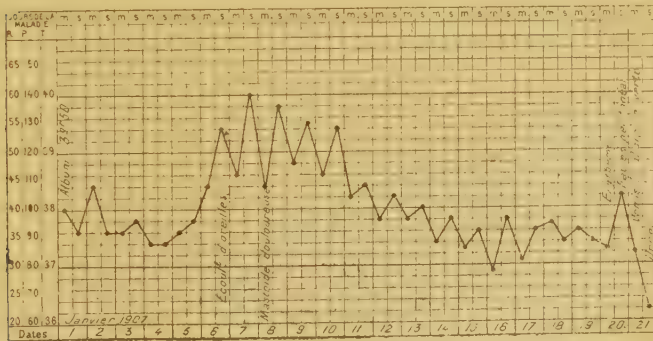
Les cultures du sang, répétées trois fois, au cours des poussées érythémateuses, sont toujours restées stériles.

OBSERVATION X (Inédite, du service de M. Bouloche (1). — Re... Céline, 11 ans et demi, entre dans le service de chirurgie de l'hôpital Trousseau, le 21 décembre 1906, avec le diagnostic d'appendicite. Le 27, la température s'élève et atteint bientôt 39°6 ; en même temps l'enfant tombe dans un état demi-comateux et présente trois crises épileptiformes généralisées. La malade passe dans le service de M. le Docteur Bouloche où l'on porte le diagnostic d'urémie convulsivé.

Urines très rares ; albumine : 3 gr. 50.

Traitement : saignée, ponction lombaire, ventouses scarifiées sur la région lombaire ; eau-de-vie allemande : 5 grammes.

Les crises cessent, mais la céphalée et l'agitation persistent.



Courbe n° 6. — Obs. X

31 Décembre. — Signe de Kernig léger. Constipation, langue très saburrale ; pouls à 80. T. : 38°. Urines troubles, très foncées ; pas d'œdèmes.

Du 1^{er} au 6 janvier, amélioration ; mais l'albumine reste au même taux : 3 gr. 50.

Les observations X, XV et XXVI concernent des brightiques.

6 Janvier. — La température s'élève à 39°, puis, le lendemain, à 40°. L'enfant présente un écoulement de l'oreille droite.

8 Janvier. — T. soir : 39°8. Bon état général. La région mastoïdienne est un peu douloureuse à la pression ; mais il n'y a ni œdème, ni rougeur à son niveau.

Urines sanglantes : râles de bronchite aux deux bases. Abdomen souple non douloureux. Pas de diarrhée. La rate n'est pas hypertrophiée.

Du 9 au 17, amélioration. Les douleurs d'oreille s'atténuent ; la température baisse ; l'albumine tombe à 1 gr. 50, puis 1 gr. L'enfant se trouve bien.

18 Janvier. — Vomissements alimentaires : céphalée, urines rares. T. : 37°4.

19 Janvier. — Plusieurs vomissements verdâtres dans la journée. Agitation, T. : 37°4 ; Albumine : 0 gr. 50.

20 Janvier. — Persistance des vomissements verts. Apparition de taches érythémateuses au niveau des poignets, des coudes et des genoux ; là, elles sont confluentes, formant des placards rouge foncé ; quelques macules sont isolées sur la face d'extension des membres supérieurs et inférieurs et sur l'abdomen.

La gorge n'est pas rouge. L'état général est très grave : teint pâle, yeux excavés, nez piné, langue sèche, lèvres fuligineuses. Urines très rares. Pouls petit, à 120. T. : m : 37°3 ; s. : 38°2.

21 Janvier. — La température tombe à 36°1. L'érythème s'est généralisé : les macules sont confluentes aux coudes, aux genoux et aux fesses ; quelques-unes sont apparues à la face. L'état général est extrêmement grave : pouls petit, incomptable, agitation, teint plombé, yeux excavés, langue et lèvres très sèches. Anurie. L'enfant succombe dans la soirée.

Autopsie. — Quelques adhérences pleurales du côté gauche. Pas de liquide dans les plèvres ni dans l'abdomen.

Foie : augmenté de volume, d'aspect gras ; de nombreuses ramifications veineuses sont thrombosées.

Gros reins blancs ; rein gauche : 150 grammes ; rein droit : 180 grammes, congestionné. La substance corticale, d'épaisseur normale, est saumonée, pâle ; toutes les pyramides sont congestionnées. Il existe une thrombose totale des veines rénales des deux reins, s'étendant à l'arbre veineux tout entier (Voir la Planche) ; on retrouve la thrombose au niveau des plus fines ramifications. Le rein gauche présente un volumineux infarctus

hémorragique du pôle inférieur et d'autres petits infarctus sous-capsulaires, se détachant nettement sur le fond pâle de la substance corticale.

Capsules surrénales hypertrophiées : 10 gr. et 12 gr

Aucune lésion des plaques de Peyer, qui tranchent par leur couleur pâle sur le fond très congestionné de la muqueuse intestinale

Rate : 65 grammes, d'apparence normale.

Thrombose des veines pulmonaires.

Examen histologique. — *Foie* : Dégénérescence granulo-graisseuse, à petites vacuoles, localisée autour des veines sus-hépatiques.

Reins : Lésions de glomérulite ancienne. Dégénérescence granulo-graisseuse fine et limitée des tubes contournés. Nécrose massive des tubes contournés, qui apparaissent sous forme de cordons teintés en rose par l'éosine, sans coloration d'aucun noyau cellulaire. Les tubes de Henlé paraissent normaux. Le tissu interstitiel est un peu augmenté.

OBSERVATION XI (Inédite), du service de M. Bouloche. — Ch... Louise, 10 ans, entre salle Archambault le 27 décembre 1906. Ses deux frères sont traités dans le service de M. le Docteur Netter pour fièvre typhoïde.

Elle a eu la rougeole à 6 ans.

Malade depuis 4 jours. Signes cliniques de fièvre typhoïde de moyenne intensité, à peu près au complet. Mais on ne trouve, les jours suivants, qu'une tache rosée douteuse, et la séro-réaction répétée à plusieurs reprises au cours de la maladie et au début de la convalescence reste constamment négative ; elle ne sera positive à 1/100, que la veille de la sortie de l'enfant, le 26 février, deux mois après le début de la fièvre typhoïde.

L'enfant est convalescente le 17 janvier.

Le 27 janvier, 36^e jour de la maladie, l'apyrexie étant complète depuis dix jours, la température monte à 38°4. Le lendemain apparaît un érythème morbilliforme au niveau des poignets, des avant-bras et des genoux. L'enfant est un peu prostrée et a perdu l'appétit. Diarrhée jaune.

29 Janvier. — L'érythème augmente. Céphalée, pas de vomissements. T. 39°2.

30 Janvier. — L'érythème est scarlatiniforme sur les avant-bras, morbilliforme sur les fesses, les genoux et les joues. Pas d'éléments sur le cou, ni derrière les oreilles. Muqueuses intactes, pas de catarrhes, pas d'adénopathies.

L'enfant, assez abattue, se plaint de la tête. Le pouls est bien frappé, à 110. T. 38°4. Diarrhée ocre. Pas de vomissements. La rate est perceptible, la langue est un peu sèche. L'abdomen n'est pas douloureux.

1^{er} Février. — L'érythème a beaucoup pâli. T. 37°6. L'état général s'améliore.

2 Février. — Prostration assez marquée. pouls petit. à 120. L'érythème a disparu. Apparition de diarrhée verte. qui persiste trois jours.

6 Février. — Bon état général. Desquamation furfuracée. L'enfant est pâle, anémiée. Elle quitte le service le 26 février.

OBSERVATION XII (Inédite), du service de M. Bouloche. — Puy... Louise, 13 ans, entre salle Archambault le 29 janvier 1907, au 8^e jour d'une fièvre typhoïde grave. qui a débuté par de la céphalée et des vomissements. T. 40°5. P. 110, régulier: légèrement dicrote. Langue sèche, rôtie. Taches rosées sur l'abdomen. Rate appréciable. Râles aux deux bases. Diarrhée ocreuse, fétide.

3 Février. — Nausées ; apparition d'un léger érythème morbilliforme. T. 40°2.

4 Février. — 14^e jour de la maladie ; larges placards érythémateux au niveau des fesses, sur l'abdomen, les jambes et les avant-bras. Un vomissement bilieux. Langue sèche. prostration très marquée. T. 39°.

5 Février. — La température s'abaisse à 38°4. L'érythème est très étendu. Il occupe les membres, l'abdomen, les fesses ; il est surtout marqué autour des articulations. Par places, on trouve des éléments en cocarde, ayant l'aspect de l'érythème iris.

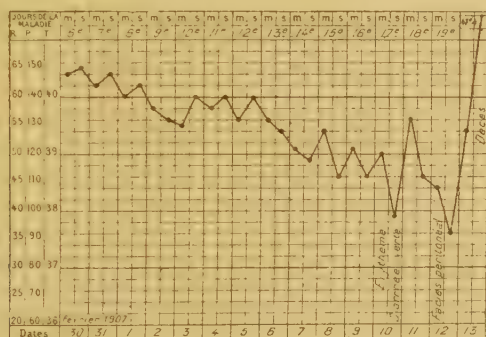
Prostration profonde, état demi-comateux. Pouls petit, filiforme. Plusieurs vomissements verts.

L'enfant succombe dans la nuit.

Autopsie. — Plaques de Peyer saillantes et congestionnées, Pas d'ulcérations. Ganglions mésentériques congestionnés, hypertrophiés.

Foie : augmenté de volume, jaunâtre, d'aspect gras.
 Reins : congestionnés, se décortiquant bien.
 Cœur flasque ; myocarde jaunâtre.

OBSERVATION XIII (Inédite) du service de M. Bouloche. — Co... Maurice, 9 ans et demi, entre le 29 janvier, salle Roger, n° 10, au 5^e jour d'une fièvre typhoïde grave, dont les signes cliniques sont nets ; le diagnostic est confirmé le 2 février par une séro-réaction très nettement et très rapidement positive à 1/50.



Courbe n° 7. — Obs. XIII

Le 10 février, 18^e jour de la maladie, chute de température de 39° à 37°9. Apparition de plaques érythémateuses sur les genoux et les coudes. Diarrhée verte ; pas de vomissements. Dépression profonde, abattement. Pouls misérable. Les muqueuses sont intactes.

11 Février. — Même état général très grave. Erythème scarlatiniforme sur les genoux, les coudes, les fesses. Ulcérations des lèvres, langue fuligineuse. T. : 39°6.

12 Février. — L'érythème a augmenté ; des placards rouge vif sont apparus sur le thorax, l'abdomen, les mollets ; la face est respectée. Diarrhée verte, pas de vomissements. Les yeux sont excavés, le nez est pincé. Lèvres ulcérées, saignantes. Prostration de plus en plus marquée. Ventre souple, non douloureux. La température est tombée à 37°6. Brusquement, elle remonte dans la nuit et atteint 39°4 le 13 février au matin et 41°4 le soir. L'état général devient de plus en plus grave et l'enfant succombe dans la soirée, dans l'adynamie la plus complète. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XIV (Inédite, du service de M. Bouulloche. — Ma... Marie, 12 ans, entre le 17 février 1907. Elle a eu la rougeole à 4 ans. Elle est malade depuis une dizaine de jours : fièvre, céphalée, insomnie, vomissements. Fièvre typhoïde sérieuse.

18 *Février*. — T. : 39°4. P. : 110. L'enfant est très abattue ; diarrhée ocre, fétide ; langue et lèvres sèches. Rate hypertrophiée. Pas de taches rosées ; abdomen légèrement ballonné. Râles de congestion aux deux bases. Un peu d'albumine.

25 *Février*. — Apparition d'un érythème morbilliforme, légèrement papuleux, au niveau des coudes, des genoux et de la fesse gauche. T. : 38°4. Mauvais état général. Abattement. Diarrhée verte ; un vomissement alimentaire.

26 *Février*. — T. : 37°8. Séro-réaction nettement positive à 1/50.

27 *Février*. — La température tombe à 36°8. L'érythème a augmenté ; il s'étend aux avant-bras, aux poignets, à la racine des cuisses, aux jambes. Nombreuses selles verdâtres, très fétides.

28 *Février*. — T. : 37°4. Etat général grave ; urines rares, foncées, albumineuses.

2 *Mars*. — L'érythème a beaucoup pâli. Il ne reste que quelques placards, légèrement saillants, au niveau des genoux, et des coudes, un peu prurigineux. Ils ont complètement disparu le 4 mars. Les selles sont jaunes ; pas de vomissements. P. : 110. T. : 38°2.

10 *Mars*. — L'apyrexie est complète. Desquamation furfuracée. L'état général s'améliore lentement. L'enfant est amaigrie, pâle, sans appétit. Elle quitte le service le 31 mars, dans un état encore assez précaire.

Elle est rentrée en mai pour une pleurésie purulente de la base gauche, dont elle a guéri.

OBSERVATION XV (Inédite, du service de M. Bouulloche. — He... Jeanne, 14 ans et demi, entre salle Archambault le 7 mars 1907. Elle a eu la rougeole à 8 ans, la scarlatine à 12 ans. Depuis sa scarlatine, elle s'essouffle facilement. Il y a une dizaine de jours, l'oppression a augmenté ; en même temps, point de côté gauche, toux et crachats sanglants.

La face est bouffie, il y a de l'œdème malléolaire ; légère matité aux deux bases, avec diminution marquée du murmure vésiculaire, sans souffle, ni égophonie. L'auscultation du cœur ne révèle pas de bruit de galop. On entend seulement un souffle doux, dont le maximum est dans le troisième espace intercostal gauche, sans propagations, s'atténuant dans la position assise. Urines foncées, sanglantes ; albumine : 5 grammes. Il s'agit d'une néphrite.

La malade est mise au régime lacté absolu.

Aucun incident jusqu'au 31 mars ; l'albumine diminue, tombant à 4 grammes, puis 3 grammes.

31 Mars. — Vomissements verdâtres. Légère ascension thermique vespérale à 37°9.

Dès le 2 *Avril*, la température est revenue à la normale. Les vomissements verts persistent. Langue saburrale. Pas de diarrhée, pas de céphalée. L'auscultation est négative. Urines bouillon sale.

4 Avril. — Apparition d'un érythème morbilliforme au niveau des poignets, des coudes, des genoux, des fesses et des régions trochantériennes. L'enfant est très déprimée. Le facies est impressionnant : les yeux sont profondément enfoncés, cerclés de brun, avec des bords ciliaires rouges et suintants. Lèvres sèches, fendillées. T. : 37°.

5 Avril. — Vomissements verts fréquents. Cinq selles glaireuses. Urines rares : 150 centimètres cubes. L'enfant prostrée et très abattue ne répond plus aux questions. Les bords ciliaires sont suintants et rouges. Les lèvres sont sèches, couvertes de fuliginosités. Grands placards morbilliformes, légèrement papuleux, sur la face d'extension des membres, particulièrement au pourtour des articulations et sur les fesses. Un peu d'érythème péri-labial et naso-génien. La gorge est intacte.

L'amaigrissement est très rapide. Pouls bien frappé à 120. La température est, le soir, à 37°6. Le 6 avril au matin, elle monte à 39°8, avec pouls filiforme. L'enfant est dans un état de torpeur absolue et succombe dans la journée.

Autopsie. — Poumons : au sommet gauche, quatre ou cinq tubercules fibro-caséux. Un gros tubercule en voie de ramollissement. Adhérences pleurales des deux côtés.

Cœur hypertrophié ; pas de lésions valvulaires.

Rate : 130 grammes, molle et diffluente.

Foie : 1.370 grammes, jaunâtre, avec des taches blanches ; à la coupe, aspect gras. Bile épaisse, foncée.

Reins : gauche, 160 grammes ; droit, 195 grammes ; mous, congestionnés, couleur lie de vin.

Capsules surrénales : augmentées de volume ; gauche, 10 grammes ; droite, 8 grammes ; l'hypertrophie porte surtout sur la substance corticale ; légère infiltration sanguine dans la zone médullaire de la capsule gauche.

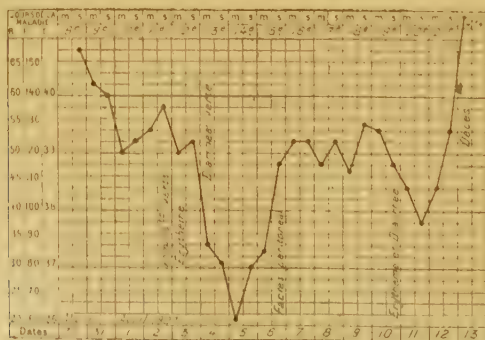
Intestin : très congestionné jusqu'à 10 centimètres de la valvule iléo-cœcale. Plaques de Peyer normales.

Examen histologique (pratiqué par M. le Docteur Ribadeau-Dumas). — Foie : Dégénérescence granulo-graisseuse diffuse, à vacuoles très fines. Pas de nodules infectieux.

Reins : pas de glomérulite. Les tubes contournés sont élargis ; leur épithélium est surbaissé ; par places, on trouve des cellules en désintégration granuleuse. Globules rouges dans l'intérieur des tubes. Desquamation des tubes de Henlé. Tissu interstitiel augmenté par places.

Capsules surrénales : la zone centrale est normale. La zone corticale présente ses capillaires dilatés. Les fibrilles du tissu interstitiel sont dissociées les unes des autres ; les cellules de la zone fasciculée et de la zone glomérulaire sont isolées les unes des autres, comme si elles avaient subi une véritable dislocation. Les noyaux sont bien apparents.

OBSERVATION XVI (Inédite), du service de M. Bouloche. — Ma.. Charles, 14 ans, entre salle Roger, n°6, le 30 mars 1907. A



Courbe n° 8. — Obs. XVI

eu la rougeole à 3 ans. L'examen du malade permet de porter le

diagnostic de fièvre typhoïde au 8^e jour ; ce diagnostic est confirmé le 1^{er} avril par l'apparition des taches rosées et une séro-réaction nettement positive à 1/50.

2 *Avril*. — Température voisine de 40°. Vomissements verts ; diarrhée ocreuse.

3 *Avril*. — T. : 39°. Erythème péri-articulaire (genoux, coudes). Un vomissement vert.

4 et 5 *Avril*. — Chute rapide et prononcée de la courbe thermique, qui tombe à 36° le 5 au matin. L'état général s'est beaucoup aggravé : prostration, abattement, pouls petit, mais régulier. Les vomissements ont cessé. Diarrhée verte, très fétide. Céphalée très vive ; l'enfant pousse des cris continuels, en portant les mains à son front.

6 et 7 *Avril*. — La température remonte rapidement et atteint 39°2 le 7 au soir. L'érythème est peu marqué, se révélant par une légère teinte rosée, autour des jointures. L'état général reste grave, avec stupeur accentuée. Facies péritonéal ; les yeux s'excavent, se cernent d'un grand cercle rougeâtre ; nez pincé. Lèvres sèches et ulcérées. Abdomen souple, non douloureux.

8 *Avril*. — Même état. Erythème en voie de disparition.

9 *Avril*. — T. : 39°5 ; P. : 120, bien frappé : La langue est humide. Desquamation des coudes. Taches morbilliformes autour des genoux. L'état général est meilleur.

11 *Avril*. — Nouvelle chute de température à 37°8. Elle coïncide avec une nouvelle aggravation de l'état général et avec l'apparition de nouvelles plaques érythémateuses sur les fesses et sur le dos. Les yeux sont de nouveau cernés, enfoncés ; l'enfant est immobile, indifférent, atone. Tension artérielle faible. Diarrhée verte, d'odeur infecte. Nausées constantes.

12 *Avril*. — La température remonte à 39°4 et atteint, le 13 au matin, 41°4. L'érythème est presque généralisé, sauf à la face et au cou. La diarrhée verte est incessante. Pouls petit, incomptable. Le malade, la bouche entr'ouverte, les lèvres épaissies, desséchées, ulcérées, saignantes, est dans une torpeur complète ; il succombe le 13 dans la journée.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVII (Inédite), du service de M. Bouloche. — Mo... Yvonne, 14 ans, entre salle Archambault, le 23 mars 1907.

Autopsie. — Intestin congestionné. Nombreuses plaques de Peyer en voie de cicatrisation. Pas de perforation. Pas d'hémorragie intestinale.

Poumon droit adhérent ; pleurésie sèche récente. Lésions de tuberculose cicatrisées, au sommet gauche.

Foie : 1,640 grammes, décoloré, gras.

Rate : volumineuse, avec un infarctus suppuré ; l'examen bactériologique de ce pus a mis en évidence le bacille d'Eberth à l'état de pureté.

Reins. — Gauche, 120 grammes ; droit, 145 grammes, très congestionnés, se décortiquent bien.

Capsules surrénales : hypertrophiées ; 12 grammes chacune.

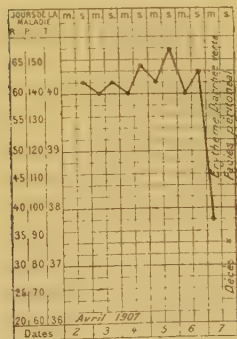
Cœur : gros, flasque, pâle, sans lésions valvulaires.

Examen histologique. — Foie : dégénérescence granulo-graisseuse, à petites vacuoles, avec prédominance dans la région péri-sushépatique. Quelques foyers de nécrose disséminés. Pas de nodules infectieux.

Capsules surrénales : les capillaires de la zone corticale sont dilatés. Les cellules de la zone fasciculée et de la zone glomérulaire sont isolées les unes des autres ; toutes les assises cellulaires paraissent disloquées et les fibrilles du tissu interstitiel sont dissociées.

Examen bactériologique des organes : bacille d'Eberth à l'état de pureté dans la rate (infarctus suppuré) et dans la vésicule biliaire. Pas d'entérocoque.

OBSERVATION XVIII (Inédite), du service de M. Bouilloche. —



Courbe n° 10. — Ob. XVIII

Ch... Georges, 9 ans, entre salle Roger, n° 2, le 2 avril 1907. Il est au deuxième septénaire d'une fièvre typhoïde adynamique, avec stupeur très marquée ; la température oscille entre 40° et 40.8.

7 Avril. — Chute brusque de température à 37.8. Pas d'hémorragie intestinale. Le facies rappelle celui qu'on observe dans la perforation ; les yeux sont enfoncés, cerclés de rouge ; le nez est pincé, effilé. Le ventre est souple, non douloureux.

Erythème morbilliforme péri-articulaire, vastes placards scarlatiniformes dans le dos. Diarrhée

verte, incessante, très fétide. Dyspnée angoissante. Pouls petit, incomptable.

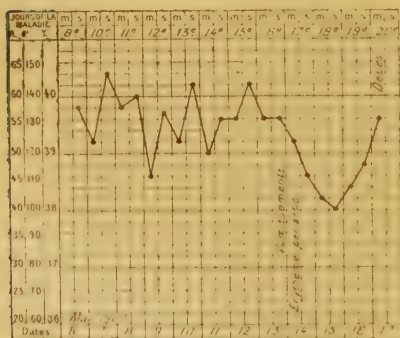
Dans la journée, la dépression s'accroît, malgré tous les moyens mis en œuvre (caféine, adrénaline, sérum, huile camphrée, collargol), et le malade succombe dans la soirée, moins de 24 heures après le début des accidents graves.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XIX, du service de M. Netter. — Du... Jeanne, 10 ans. Nous n'avons pu retrouver l'observation de cette enfant, entrée le 26 avril, salle Cadet de Gassicourt. Cliniquement, on avait pensé à la grippe. Au cours de l'affection, on vit apparaître le syndrome érythémateux au grand complet : érythème polymorphe, chute de température, diarrhée verte, vomissements verts, ulcérations des lèvres, facies péritonéal, prostration. La petite malade succomba rapidement (13 mai), et, à l'autopsie, on trouva des lésions typiques des plaques de Peyer et un foie gras.

La culture du sang, effectuée après l'apparition de l'érythème, était restée stérile.

OBSERVATION XX (Inédite), du service de M. Netter. — Pl...



Courbe n° 11 — Obs XX

gnets, des coudes, des genoux.

Le 15, la chute de température s'accroît ; le pouls est à 104.

Constant, 11 ans, entre le 6 mai 1907, salle Bergeron. Il est au 9^e jour d'une fièvre typhoïde, avec céphalée, épistaxis, diarrhée, vomissements, quelques taches rosées. T. : 39°8 ; le lendemain, 40°4. P. : 120.

Le 13 mai, 16^e jour de la maladie, deux vomissements verts.

Le 14, chute de température à 38°6. Apparition d'un érythème morbilliforme autour des poi-



Rein Gauche (Obs. X.)

Thrombose des veines rénales. — Infarctus hémorragique du pôle inférieur ;
petits infarctus hémorragiques sous-capsulaires.

Vomissements verts fréquents. L'état général s'aggrave ; **abattement, prostration.**

Le 16, la température remonte à 38°8 ; elle atteint 39°6 le lendemain. Mort dans la journée du 17, en pleine adynamie.

Autopsie. Plaques de Peyer ulcérées. Foie augmenté de volume, décoloré, gras. Reins congestionnés.

Bactériologie. — Le 13 mai, la séro-réaction était nettement positive à 1/20 avec le bacille d'Eberth ; elle était négative avec les paratyphiques A et B. La culture de 2 cent.cubes 5 de sang, en milieu aérobie, pratiquée ce même jour, resta stérile.

La culture de 2 cent. cubes 5 de sang en milieu anaérobie donna, en 48 heures, des colonies d'un microbe que M. Ribadeau-Dumas identifia à l'entérocoque.

La culture post mortem du parenchyme splénique et de la bile permit d'isoler le bacille d'Eberth à l'état de pureté. On ne retrouva pas l'entérocoque dans les organes.

OBSERVATION XXI (Inédite), du service de M. Netter. — Ri... Marie, 14 ans et demi, entre salle Cadet de Gassicourt, n° 2, le 5 juin 1907, pour céphalée, douleurs abdominales et fièvre, qui ont débuté il y a une dizaine de jours. Elle habite Paris depuis le mois de février.

6 Juin. — La température est à 39°. L'enfant à l'aspect typhique très prononcé. Les lèvres et les narines sont sèches et excoriées, la langue est rôtie. L'abdomen est légèrement ballonné, douloureux au niveau de la fosse iliaque droite, avec un peu de gargouillement à ce niveau. Taches rosées nombreuses, débordant sur les flancs et la région lombaire. Elles sont mêlées d'éléments plus foncés, légèrement acuminés, ne disparaissant pas à la pression ; ces éléments sont surtout abondants au niveau de la fosse iliaque gauche et de l'hypochondre gauche. Sur les fesses, on trouve, — deux à gauche, une à droite, — des masses indurées, rouges, douloureuses, du volume d'un gros haricot, s'étendant en profondeur et faisant corps avec les tissus profonds.

L'anorexie est absolue, la soif vive. Diarrhée jaune, très liquide. Foie normal. La rate est grosse, déborde largement les fausses côtes.

L'auscultation des poumons révèle des deux côtés, surtout en

arrière, des râles sibilants et sous-crépitants. Les bruits du cœur sont bien frappés, sans souffle surajouté. Le pouls est rapide et fort.

La malade est agitée ; le sommeil est coupé de cauchemars ; soubresauts tendineux ; délire tranquille ; hyperesthésie musculaire et cutanée.

Les urines sont foncées, peu abondantes ; elles renferment un peu d'albumine, des urates, de l'indican.

8 *Juin*. — Légère amélioration de l'état général. Les nodules inflammatoires des fesses se sont ramollis, puis spontanément ouverts, donnant un pus crèmeux abondant et laissant une perte de substance considérable, avec décollement étendu.

10 *Juin*. — L'amélioration de l'état général persiste, mais le délire et les troubles digestifs restent très marqués. De nouvelles zones inflammatoires apparaissent aux fesses. Les éléments acuminés de l'abdomen suppurent. Des abcès se sont ouverts sous l'aisselle droite : le pus renferme du staphylocoque.

11 *Juin*. — Nouveaux abcès sous l'aisselle gauche et sur les jambes. Séro-réaction négative.

13, 14, 15 *Juin*. — L'état général s'est aggravé de nouveau. D'autres abcès se forment sur le tronc et les membres ; plusieurs sont incisés et guérissent très rapidement. Des rougeurs érythémateuses sont apparues aux coudes et aux genoux. La diarrhée est toujours très abondante. Langue sèche. Lèvres ulcérées. Le nez se pince et les yeux s'excavent.

17 *Juin*. — L'état est le même. On pratique une injection intra-veineuse de collargol. L'état général est très mauvais. Panaris à l'index droit.

Du 18 au 23. — Même état. La température continue d'osciller irrégulièrement entre 38° et 40°, sauf deux ascensions passagères à 41°4, les 15 et 17 juin.

23 *Juin*. — On incise de nouveaux abcès qui sont apparus dans l'aisselle gauche et sur l'abdomen. Dans la soirée et dans la nuit, les plaies correspondant à ces incisions deviennent le siège d'hémorragies abondantes, qui traversent le pansement ; hémorragies en nappe, de sang noir, à peu près impossibles à arrêter. Le 24 au matin, la malade est très pâle et très faible ; la voix est éteinte, le pouls, filant et très petit. Les plaies saignent toujours ; tous les moyens employés sont impuissants à

arrêter le sang. Ces plaies sont entourées d'ecchymoses violacées, très étendues ; les points correspondant aux injections sous-cutanées sont ecchymotiques. Il existe des ecchymoses et des taches purpuriques sur les membres et sous l'œil gauche.

Examen du sang. — G. R. : 1.640.000.

G. B. : 23.800.

Coloration au bleu polychrome : polynucléaires neutrophyles : 78. Grands mononucléaires : 11. Moyens mononucléaires : 4. Lymphocytes : 4. Basophyles : 1,5. Plasmaszellen : 1,5.

Au triacide d'Ehrlich : polynucléaires neutrophyles : 80. Grands mononucléaires : 10. Moyens mononucléaires : 6. Lymphocytes : 4.

Pas de chromatophylie, ni d'anisocytose.

25 *Juin.* — Etat général très mauvais. Anémie intense ; abaissement de la température à 36°6. Pouls rapide, à peine perceptible. Les hémorragies se sont reproduites, et, au niveau des injections de sérum artificiel de larges ecchymoses se sont produites.

Examen du sang. — G. R. : 1.134 000 ; G. B. : 40.600.

La malade succombe le 26 juin au matin.

L'autopsie, dont nous n'avons pu retrouver le protocole détaillé, a montré des lésions typiques de fièvre typhoïde.

Bactériologie. — La culture du sang pratiquée du vivant de la malade, le 12 juin (5 cent. cubes de sang recueillis au pli du coude), négative en aérobie, a donné, en anaérobie, des cultures d'un diplocoque qui a été identifié à l'entérocoque. A l'autopsie, les cultures d'organes n'ont pas permis de retrouver l'entérocoque ; la bile et la moelle osseuse ont donné des cultures de bacille d'Eberth associé au coli-bacille ; les ganglions mésentériques ont donné le bacille d'Eberth.

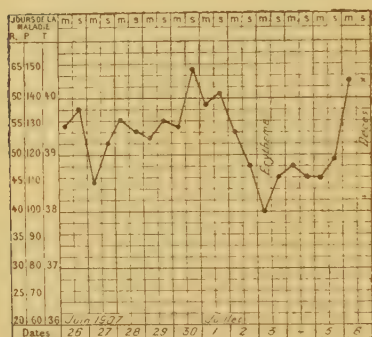
Examen histologique. — Foie : dégénérescence graisseuse diffuse, à granules fins. Pas de nodules infectieux, pas de microbes sur les coupes.

Cœur : dégénérescence granulo-graisseuse fine de la fibre cardiaque, sans foyers leucocytaires.

Capsules surrénales : elles pesaient 10 et 12 grammes. Conservation, mais diminution de la graisse de la couche corticale très hypertrophiée. Capillaires dilatés. Les fibrilles du tissu interstitiel sont dissociées ; les cellules de la zone fasciculée

et de la zone glomérulaire sont isolées les unes des autres, comme disloquées ; il n'y a pas de nodules infectieux.

OBSERVATION XXII (Inédite), du service de M. Netter. — Le...



Courbe n° 12. — Obs. XXII

René, 8 ans, entre le 26 juin 1907, salle Bergeron, n° 1. Il s'agissait d'une fièvre typhoïde de gravité moyenne, arrivée au début du deuxième septénaire, avec température oscillant entre 39 et 40°. La courbe thermique indique, six jours après l'entrée, une chute de température à 38°. Puis une réascension se produit, en même temps qu'apparaît l'érythème ; elle atteint 40°3 le 6 juillet, jour de la mort de l'enfant. Nous n'avons eu aucun renseigne-

ment sur la présence ou l'absence des symptômes concomitants. Etant donné les cas précédents, l'allure de la courbe et la terminaison fatale rapide, il y a tout lieu de croire qu'ils ont été les mêmes que dans les observations précédentes.

La culture du sang (5 cent. cubes dans 250 grammes de bouillon), à la date du 4 juillet, deux jours avant la mort, est restée stérile.

La famille ayant mis opposition à l'autopsie, il n'y a pas eu d'examen histologique et bactériologique des viscères. Mais le diagnostic de fièvre typhoïde avait été précisé par la séro-réaction

OBSERVATION XXIII (du service de M. Bouloche. Ca... Georges, 4 ans, entre salle Roger, n° 5 bis, le 6 juillet 1907. Nous n'avons retrouvé que quelques notes sur ce malade, qui n'a peut-être pas été atteint de fièvre typhoïde. En l'absence de séro-réaction et d'autopsie, il est difficile de conclure. Nous trouvons signalés des phénomènes méningés (raideur de la nuque, signe de Kernig, avec température oscillant entre 39 et 40° ; pas de rate perceptible ; constipation.

Le 10 juillet, diarrhée verte, grande prostration.

Le 18, apparition du syndrome : érythème, chute de température à 38°, facies péritonéal. Persistance de la diarrhée verte. En même temps, inégalité pupillaire, strabisme, cris continuels. La ponction lombaire n'a pas permis de déceler d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Mort le 23 juillet. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXIV (du service de M. Bouilloche). — Wa... Alfred, 8 ans et demi, entré le 6 juillet 1907, salle Roger, n° 12. Nous n'avons trouvé sur ce malade qu'une note succincte mentionnant : malade depuis 8 jours ; fièvre typhoïde avec grosse rate et gros foie ; érythème infectieux secondaire. Mort le 24 juillet, au 26^e jour de la maladie. La courbe thermique indique, la veille de la mort, une chute de température à 36°7, avec réascension terminale à 39°.

Pas d'hémoculture, pas d'autopsie.

OBSERVATION XXV (du service de M. Netter). — De... André, âgé de 9 ans, entre salle de Cadet de Gassicourt, le 16 septembre. L'enfant est atteint de fièvre typhoïde de moyenne intensité, au deuxième septénaire. L'évolution semble vouloir tourner court et la température revient rapidement à la normale.

Le 23, réascension de température, diarrhée, rate augmentée de volume et douloureuse.

Le 25, vomissements verts, diarrhée verte, aggravation de l'état général ; le nez se pince, les yeux se cernent, l'enfant est abattu et prostré ; en même temps, la température tombe à 38°. L'abdomen est souple, non douloureux. Le pouls bat 108.

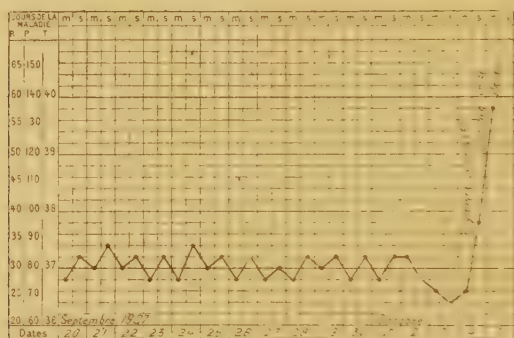
Le 26, apparition d'un érythème morbilliforme sur les poignets, la face dorsale des mains, le pourtour des genoux et des coudes. L'état général devient de plus en plus mauvais et l'enfant succombe le lendemain en hypothermie.

La culture de 5 cent.cubes de sang dans 300 cent. cubes de bouillon, pratiquée en anaérobie le 26, a donné d'une part des colonies de bacille d'Eberth, d'autre part des colonies d'un diplocoque que M. Ribadeau-Dumas a identifié à l'entérocoque.

L'opposition à l'autopsie n'a pas permis l'examen histologique et bactériologique des viscères.

OBSERVATION XXVI (Inédite, du service de M. Bouloche. — Ma... Rose, 14 ans et demi, entre le 7 septembre 1907, salle Archambault, pour un œdème des membres inférieurs, qui daterait de 15 jours. L'examen complet de la malade révèle l'existence d'une néphrite de cause indéterminée, avec 1 gramme d'albumine par litre.

Le 25 septembre, sous l'influence probable d'une légère amyg-



Courbe n° 13. — Obs. XXVI

dalite, l'albumine augmente, et les urines tombent à 500 grammes, malgré le régime lacté exclusif. Légère céphalée, quelques vomissements. T. : 37°.

28 Septembre. — Persistance des vomissements.

1^{er} Octobre. — Diarrhée verte. Prostration, abattement, état général grave. Urines rares ; albumine : 3 grammes.

4 Octobre. — La malade est très abattue, les yeux sont excavés, le nez est pincé. Vomissements incessants, diarrhée verte. Pouls fréquent, régulier. T. : 36°6. Apparition d'un érythème morbilliforme papuleux, sur les avant-bras, les bras, la région lombaire et les fesses.

Mort le lendemain, avec ascension terminale à 40°.

La culture de 5 cent. cubes de sang effectuée le jour même de l'apparition de l'érythème a donné, en anaérobie, des colonies d'un diplocoque, qui fut identifié à l'entérocoque.

Autopsie. — Foie très augmenté de volume, 1.755 grammes, d'aspect gras, avec des taches jaunâtres à la surface, et quelques taches hémorragiques.

Rate grosse, congestionnée.

Reins gros et blancs ; gauche : 225 grammes ; droit : 200 grammes. La substance corticale est jaunâtre.

Capsules surrénales : très hypertrophiées ; 10 et 12 grammes ; la substance médullaire est congestionnée ;

Ovaires congestionnés.

Cœur augmenté de volume : 270 grammes.

Intestin très congestionné, depuis le duodénum jusqu'à 15 cent. du cœcum. Pas de plaques de Peyer, pas d'ulcérations.

OBSERVATION XXVII (Inédite), du service de M. Bouloche. — Sa..., André, 11 ans, entre salle Roger, no2, le 17 octobre 1907.

Depuis 10 jours l'enfant se plaint de la tête et du ventre ; il est alité depuis cinq jours avec fièvre, insomnies, diarrhée jaune.

A son entrée, on constate tous les signes de la fièvre typhoïde, y compris les taches rosées. La séro-réaction est nettement positive à 1/50.

Les jours suivants, la température se maintient aux environs de 40°.

Le 22, chute de température à 36,6, suivie, dès le lendemain, d'une réascension à 39,6. Pas d'hémorragie intestinale. Pas de douleurs abdominales, ventre souple, le malade urine



Courbe n° 14. — Obs. XXVII.

facilement. L'abattement est extrême, la prostration complète.

23 Octobre. — Vomissements verts incessants.

24 Octobre. — T. : 40,2. Diarrhée verte. Le malade est inerte, insensible à tout. La langue est sèche ; les lèvres sont fuligineuses, ulcérées.

Le 25 Octobre, 18^e jour de la maladie, apparition de placards érythémateux aux genoux et aux coudes, et de petites taches purpuriques sur l'abdomen, les jambes et les avant-bras. Persistance de la diarrhée verte et des vomissements.

Le ventre est souple, normalement sonore. Les yeux sont en-

foncés, entourés d'un vaste cercle bleuâtre. Prostration extrême ; la langue et les lèvres sont sèches et fendillées. T. : 40°5.

26 Octobre. — T. : 41°2. Pouls filiforme.

Mort le 27, en hyperthermie.

L'ensemencement de 5 cent.cubes de sang, pratiqué le 24 octobre, a donné, en cultures aérobies, des colonies mélangées de bacille d'Eberth et de coli-bacille. La culture en anaérobie est restée stérile.

Autopsie. — Plaques de Peyer ulcérées : pas de sang dans l'intestin. Pas trace de perforation. Ganglions mésentériques gros et congestionnés.

Foie gros, pâle, gras, avec des taches hémorragiques. Rate grosse et gorgée de sang. Reins congestionnés. Capsules surrenales hypertrophiées.

OBSERVATION XXVIII (du service de M. Netter). — Bo... Yvonne, 9 ans, entre salle Cadet de Gassicourt, le 14 octobre, au huitième jour environ d'une fièvre typhoïde, dont le diagnostic est précisé les jours suivants par l'apparition des taches rosées, la séro-réaction positive à 1/50 et la culture de 5.cm³ de sang (17 octobre) qui donne du bacille d'Eberth.

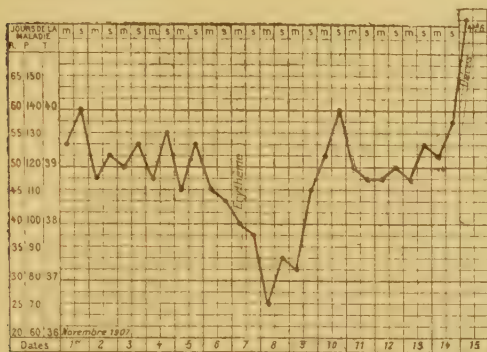
Nous n'avons trouvé que quelques notes succinctes sur cette malade. Le 22 octobre, elle présenta un érythème scarlatiniforme périarticulaire, accompagné de chute de température. Le 3 novembre, au cours d'une rechute de fièvre typhoïde, elle eut une deuxième poussée d'érythème scarlatiniforme, généralisé cette fois, avec très mauvais état général, mais sans chute de température.

Les cultures du sang, pratiquées lors des deux poussées érythémateuses, donnèrent en aérobie le bacille d'Eberth et restèrent stériles en anaérobie.

La malade finit par guérir, mais la convalescence interminable dura plusieurs mois et présenta, du 1^{er} au 8 janvier 1908, une poussée d'érythème nouveau. L'enfant quittait l'hôpital le 9 mars.

OBSERVATION XXIX (Inédite), du service de M. Bouloche. — Ch... Louise, 8 ans, entre salle Archambault, le 31 octobre

1907. Depuis huit jours elle a de la fièvre, ne dort pas, a perdu l'appétit ; elle se plaint de la tête et du ventre. Constipation, pas de vomissements.



Courbe n° 15. — Obs. XXIX

typhoïde suit régulièrement son cours. La séro réaction est positive à 1/300.

Le 7 novembre, 16^e jour probable de la maladie, la température qui a esquissé depuis la veille un mouvement de descente, est à 38°. On note l'apparition d'un érythème scarlatiniforme péri-articulaire, autour des coudes et des genoux. Les bords palpébraux sont rouges.

8 Novembre. — La température tombe à 36°6. L'érythème persiste, sans s'étendre. L'état général s'aggrave. La prostration et l'abattement sont très accusés. Les yeux sont enfoncés. Le pouls est petit, filiforme. La langue est sèche, rôtie. Inégalité pupillaire. Vomissements fréquents. Diarrhée verte.

L'observation s'arrête là et signale seulement le décès de l'enfant à la date du 15 novembre. La feuille de température indique, le 10 novembre, une première réascension à 40°, puis une chute graduelle à 38°4, et enfin une brusque réascension terminale à 41°6.

La culture du sang, pratiquée le 7 novembre, est restée stérile, en anaérobie comme en aérobie.

Autopsie. — Les plaques de Peyer saillantes et congestionnées, ne sont pas ulcérées.

Foie augmenté de volume, gras et congestionné.

Rate : 55gr. Reins gros et blancs, se décortiquent bien. Pou-

A son entrée, on constate tous les signes d'une fièvre typhoïde arrivée au début du deuxième septénaire.

On perçoit le foie augmenté de volume, au-dessous des fausses-côtes. La température est voisine de 40°. Elle oscille les jours suivants autour de 39° et la fièvre ty-

mons sains ; pas de ganglions caséux Pas d'adénopathie trachéo-bronchique ni mésentérique.

Les méninges sont saines.

Il n'y a pas d'examen histologique des organes.

*
* *

Aux 29 observations précédentes, dont 25 représentent notre contribution à l'étude des érythèmes de la fièvre typhoïde, nous avons cru devoir joindre les suivantes, choisies parmi toutes celles que nous avons compulsées dans les auteurs : leur ensemble permet d'affirmer la réalité du syndrome que nous avons décrit.

OBSERVATION XXX (*Thèse DELOZIÈRE, 1906*) (Résumée). — H... Marcel, 6 ans et demi, entre le 7 avril 1906 dans le service de M. Guinon, à Trousseau.

A eu la rougeole à trois ans. Est malade depuis sept jours. Le début de l'affection aurait été marqué par des vomissements, de la céphalée, et des douleurs abdominales. Les selles sont restées normales. Un peu de toux, d'oppression et de délire la nuit.

A l'examen, le 8 avril au matin, ce qui frappe, c'est la prostration et l'attitude de l'enfant. Il est couché en chien de fusil, présente le signe de Kernig, a de la raideur de la nuque. Pourtant, il n'y a ni raie vasomotrice, ni inégalité du pouls, ni inégalité pupillaire, ni troubles des réflexes.

Un examen méthodique donne les renseignements suivants :

Pas de taches rosées. La langue est rouge, sèche ; les lèvres et les gencives sont un peu fuligineuses ; la gorge est nette. Le ventre est d'aspect normal ; pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. La rate est grosse et accessible par la palpation. Submatité des deux bases ; à la base droite, léger souffle avec quelques râles humides ; à la base gauche, souffle tubaire avec râles sous-crépitaux et broncho-égophonie. Pouls régulier à 124. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Température : 39°3.

Le lendemain, neuvième jour de la maladie, l'enfant se présente avec le même aspect que la veille, mais sur le dos, l'abdomen et les membres inférieurs ont apparu des éléments éruptifs ayant les caractères de taches rosées.

On prescrit des bains à 25°.

Au douzième jour au matin, la température est tombée à 38° ; le pouls est toujours à 120 pulsations à la minute.

L'enfant est très abattu ; il a du délire.

L'éruption de taches rosées a beaucoup augmenté : les éléments légèrement papuleux dans le dos, sont nettement accusés sur les cuisses et les genoux. Sur les bras et les coudes, l'érythème est d'apparence scarlatini-forme.

Les conjonctives sont injectées.

La langue est très sèche ; les lèvres sont fendillées, les gencives ulcérées.

Dans la journée apparaît la diarrhée verdâtre (5 selles).

Le lendemain, treizième jour, l'adynamie est marquée. La stomatite est très intense. Le ventre est mou, empâté. La peau reste plissée comme un linge mouillé.

Le pouls très faible, à 116, est néanmoins régulier. A l'auscultation, on ne trouve aucun souffle au cœur. Les deux poumons présentent de la submatité dans leur moitié inférieure avec des râles sous-crépitaux.

Les cinq selles de la journée sont toujours verdâtres.

Le quatorzième jour, l'enfant est dans un état de subdélire continu bien que la température soit à 38° et le pouls à 120.

Le quinzième jour, apparaissent les vomissements bilieux, verdâtres. Ils se continuent dans la nuit et cessent le lendemain.

L'enfant est alors dans l'adynamie la plus complète ; il perd ses matières, a de l'opacité des globes oculaires, de l'injection des conjonctives et de la *généralisation de son érythème*. Il succombe dans la nuit. La température prise dans la soirée était de 39°2.

L'autopsie est pratiquée le 18 avril.

Absence de toute lésion du péritoine.

Le foie pèse 770 grammes. Il est *décoloré*, parsemé de nombreuses *taches pâles*. A la coupe, le parenchyme, résistant sous le couteau, est très pâle et *décoloré*.

La rate pèse 110 grammes ; elle est de coloration violacée, presque noirâtre, et offre à la coupe l'aspect d'une betterave cuite ; les corpuscules de Malpighi se détachent nettement.

Les reins se décortiquent facilement. Ils ne présentent pas de lésions macroscopiques.

L'intestin étant incisé sur toute sa longueur, on voit au niveau du

cœcum de volumineuses plaques de Peyer. Elles sont épaisses, hémorrhagiques, de coloration rouge foncé.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

OBSERVATION XXXI (Paratyphoïde). — (*Thèse* DELOZIÈRE, 1906). (Résumée). — B..., Maurice, 10 ans, entre le 2 décembre 1905, au quinzième jour environ d'une fièvre continue.

Il est très légèrement abattu. Deux ou trois éléments éruptifs siégeant sur l'abdomen ont les caractères de taches rosées ; cinq ou six analogues occupent le dos. La langue peu saburrale est sèche, vernissée, et il existe un certain degré de stomatite à caractère érythémato-pultacé. Il n'y a ni vomissements, ni nausées. Le ventre est tendu, sonore, sans gargouillement dans la fosse iliaque. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, la rate n'est perceptible ni à la palpation, ni à la percussion. Quelques râles pulmonaires.

Le pouls bat à 112, il n'est ni dicrote, ni irrégulier. Les urines assez rares, de teinte foncée, ne renferment pas d'albumine. La température, élevée, atteint 39°5. L'ensemble des signes présente assez nettement le tableau d'une typhoïde légère.

La séro-réaction est cherchée avec du sang prélevé le 5 décembre. Elle est négative avec le bacille d'Eberth, négative avec des échantillons de bacilles paratyphiques du groupe B ou du groupe de Gartner, mais positive avec le paratyphique du groupe A de Brion et Kayser, et cela jusqu'à un taux voisin de 1/200.

L'affection continue son évolution bénigne et, le 9 décembre, arrive à l'apyrexie complète.

La convalescence évoluait normalement quand, le 18 décembre, apparaît un érythème de type scarlatiniforme, siégeant au niveau des genoux, des coudes, de la région sacrée et remontant en arrière tout le long de la colonne vertébrale sur une largeur d'environ un travers de main. En même temps l'état général s'altère ; l'abattement augmente et trois fois l'enfant vomit le lait et le potage qui composaient son alimentation. La stomatite s'est également accentuée et les lèvres fendillées, présentent quelques fuliginosités.

Le 20 décembre, l'érythème occupe tout le dos, l'intolérance gastrique augmente ; l'abattement persiste. La diarrhée devient verdâtre.

Le 21 décembre, la diarrhée persiste avec les mêmes caractères que la veille. La physionomie se modifie : les yeux sont brillants, profondément excavés et cerclés de rouge ; le nez est effilé ; le facies exprime l'angoisse. Fréquemment le petit malade vomit des liquides verdâtres.

Ces phénomènes s'accroissent le jour suivant ; le 23 décembre, au 37^e

jour de sa maladie, l'enfant succombe.

La dernière température prise dans la soirée était de 37°6.

Autopsie faite le 25 décembre 1905. L'intestin apparaît congestionné, aucun liquide, aucun exsudat dans la cavité péritonéale. Le mésentère est riche en ganglions hypertrophiés, de coloration grisâtre ou jaunâtre à la coupe.

Le foie pèse 575 grammes. La coloration est légèrement jaunâtre. Sa surface est parsemée de zones tantôt blanchâtres, tantôt violacées. A la coupe, le parenchyme est jaunâtre, mou, grasseux : il s'écoule très peu.

La rate pèse 46 grammes ; consistance plutôt molle. Elle est gorgée de sang noir.

Les deux reins pèsent ensemble 135 grammes.

Les deux reins pèsent ensemble 135 grammes. Faciles à décortiquer. Les colonnes de Bertin ont un aspect jaunâtre qui tranche avec la coloration rouge-vif des pyramides.

Les capsules surrénales ont une apparence normale.

L'intestin étant incisé dans toute sa longueur, apparaît avec les caractères suivants :

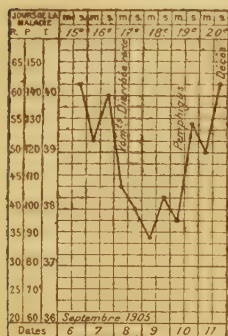
Au niveau de la partie terminale de l'iléon, on trouve une plaque de Peyer, de coloration blanc-grisâtre, d'aspect abrasé avec des ulcérations multiples.

Environ 10 centimètres plus haut, il en existe une nouvelle avec trois ulcérations grisâtres. Entre ces deux plaques, on peut noter la présence de folliculite.

En remontant, la follicule diminue d'intensité et on rencontre deux plaques de Peyer plus petites et ulcérées qui siègent à 30 centimètres environ au-dessus de la valvule iléo-cœcale. Le cœcum, l'appendice, le colon, sont d'apparence normale.

OBSERVATION XXXII (PATER et HALBRON, *Archiv. gén. de Méd.*, 1906). — R... Augustine, 13 ans, entrée le 4 septembre 1905 (service du Dr Netter). Début assez brusque il y a sept jours. Signes de typhoïde sévère, avec agitation et un peu de dyspnée sans signes pulmonaires. Température à 40°, qui, le 12^e jour, tombe à 38°. La diarrhée devient à ce moment verte, des vomissements aqueux, incessants, apparaissent. Le lendemain, on note des bulles de *pemphigus* couvrant les pieds de la malade. Etat toujours très grave malgré une température peu élevée, descendant même jusqu'à 37°5 ; au 20^e jour, la mort survient dans l'adynamie.

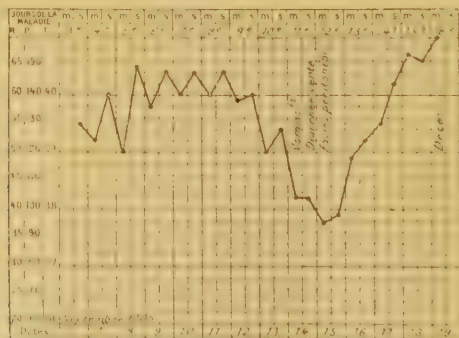
L'autopsie ne révèle rien d'intéressant, pas de péritonite, pas de lésions des centres nerveux, pas de lésions cardiaques, seulement un foie très dégénéré et gras.

OBSERVATION XXXIII (PATER et HALBRON, *Archiv. gén. de Méd.*,

Courbe n° 16

Obs. XXXIII (Pater et Halbron) L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XXXIV (PATER et HALBRON, *Archiv. gén. de Méd.*, 1906). — H... Joseph, 10 ans, entre le 8 juillet (service du Dr Guinon), pour chorée. Le traitement antichoréique est couronné de succès, et le malade est sur le point de quitter le service, lorsque, le 6 septembre, il se plaint de la tête et se met au lit. Il accuse un certain malaise datant de deux jours. La température atteint 39°8, le ventre est un peu douloureux, à droite surtout ; il y a de la constipation. Pouls dicrote. Pendant deux jours, la température monte encore et dépasse 40°, puis le



Courbe n° 17. — Obs. XXXIV. Pater et Halbron)

7^e jour de la maladie, des taches apparaissent, la langue se dessèche, la rate grossit. Le 8^e jour se déclare de la stomatite ulcéreuse et aphteuse, et les mouvements choréiques apparaissent très accentués ; le malade

délire, le pouls faiblit, devient presque imperceptible, sans que l'auscultation décelle rien de spécial. A partir du 10^e jour, la température baisse, et pourtant l'état général s'altère manifestement. L'enfant est abattu et tombe rapidement dans un état d'adynamie extrême.

Le 12^e jour, il n'a plus que 37°8, mais l'état est presque comateux. Les jours suivants, la température se relève, le pouls atteint 132, la résolution musculaire est complète, les mouvements ont totalement disparu, le malade est dans le coma.

Au 11^e jour, est apparue la diarrhée verte, assez abondante (cinq selles involontaires dans la journée. *Les traits sont altérés, les yeux excavés ; le ventre, plutôt rétracté, est parfaitement souple, il n'est pas douloureux ;* il existe des vomissements et des nausées. Le 16^e jour, la température s'élève encore, atteint 41°, et le malade meurt en plein coma avec insensibilité totale, résolution musculaire, abolition des réflexes.

L'autopsie révèle des lésions typhiques accentuées, sans perforation intestinale ; le péritoine est sain.

OBSERVATION XXXV (*Thèse* PICHARD, 1904). — X..., étudiant en médecine, 26 ans. Entré à la maison Dubois, le 11 février 1903, au 5^e jour d'une fièvre typhoïde à allure normale. A eu la rougeole pendant l'enfance, la scarlatine à 21 ans. Céphalée intense dans la soirée du 4 février. Jusqu'à l'entrée du malade dans le service, cette céphalée persiste avec température de plus en plus élevée. Pas de diarrhée, pas d'épistaxis. Malade déprimé, très inquiet de son état. La langue est blanche, humide. Le ventre peu volumineux, sans taches rosées. Un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate n'est pas augmentée de volume. Les urines sont claires, abondantes, ne renfermant pas d'albumine.

Rien au cœur, rien aux poumons.

Le pouls est bon, dicrote. La température oscille entre 39° et 40°.

Le malade est mis au régime lacté absolu. On institue la médication balnéaire. En outre, on administre matin et soir un lavement froid. Frictions au collargol tous les deux jours.

Le 14 février, apparition des premières taches rosées. *Séro-réaction positive.*

A partir du 25 février, la défervescence commence, normale, progressive, et dans les premiers jours de mars, le malade paraît entrer en convalescence.

Le 12 mars, le malade commence une rechute : brusquement la température remonte à 39°, puis 40°. Le pouls qui était à 84 pulsations, dépasse 120. Les urines diminuent de fréquence. La céphalée reparaît et avec elle l'insomnie et l'agitation. En outre, le malade présente un *état nauséux* qui lui rend impossible l'absorption des boissons.

Le 15 mars, réapparition de quelques taches rosées. La rate augmente de volume. Le ventre est douloureux, un peu ballonné. Les vomissements sont fréquents, très pénibles et empêchent toute alimentation. Le malade maigrit très rapidement.

Le 17 mars, le malade qui jusque-là n'avait jamais eu de diarrhée, présente pour la première fois une diarrhée fréquente, très liquide, verte, excessivement fétide.

Le même jour apparaissent sur la face des éléments éruptifs constitués par une petite zone rouge légèrement saillante, avec au centre une vésicule. Il existe des éléments semblables dans le voisinage des ailes du nez, autour des yeux, sur le front.

Le lendemain, quelques éléments éruptifs apparaissent sur le dos des mains. Ils sont un peu différents ; rouge foncé, saillants, sans vésicule centrale, ils rappellent les éléments de l'érythème polymorphe. Quelques éléments semblables existent dans le dos.

Cette éruption paraît s'accompagner de démangeaisons assez vives.

Le 21 mars, la température est descendue à 38°. P : 86.

Les vomissements ont cessé. Le malade peut s'alimenter un peu. La diarrhée est moins abondante, moins fétide. Mais l'amaigrissement progresse, le malade est très faible.

Jusqu'au 26, l'amélioration, au moins apparente, persiste. A noter seulement l'apparition de quelques nouvelles taches rouge foncé, sur le ventre et sur les membres.

Le 26 mars, l'agitation augmente. Le malade est continuellement en état de subdélire. La température remonte, le pouls devient plus fréquent plus faible.

Dans la nuit, apparition d'une éruption prurigineuse sur les bourses.

Le 27 mars, le malade est abattu et ne paraît plus guère s'inquiéter de son état. La maigreur est devenue extrême. La face où l'érythème a desquamé entraînant la chute des cils a un aspect particulier avec ses paupières rouges et comme bridées. La langue est sèche. Le ventre est douloureux, surtout dans la région du foie un peu augmenté de volume.

La température reste peu élevée. Mais le pouls devient de plus en plus fréquent, 124 pulsations le 27 mars ; 136 dans la soirée du 28.

Le 29 mars, le malade tombe dans une torpeur profonde et présente à plusieurs reprises des syncopes. Les membres sont froids, cyanosés. Le pouls s'affaiblit de plus en plus. Apparition du hoquet. Mort dans la soirée.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXXVI (Thèse TRASTOUR, 1903). (Recueillie dans le service de M. Courtois-Suffit). — D... J..., chimiste, 31 ans, entre à la

maison Dubois, le 21 janvier 1903, au neuvième jour d'une fièvre typhoïde, dont le début a été brusque, avec céphalée, nausées et vomissements bilieux. Température très élevée. Le diagnostic s'affirme les jours suivants par l'apparition de taches rosées, l'insomnie absolue, la séro réaction positive à 1/40.

A son entrée à la maison Dubois, on est frappé par son teint subictérique, qui, étant donné des antécédents de cholémie et de cholécystite, ne laisse pas que de donner une certaine inquiétude sur l'évolution de l'infection. Le foie est gros, mais non douloureux ; la rate est très volumineuse. Il y a un peu d'albumine dans l'urine, des traces d'urobilin ; pas de pigments biliaires.

L'évolution de la fièvre typhoïde est normale, jusqu'au 4 février. A ce moment, la défervescence paraît commencer. L'état du cœur et des reins est satisfaisant, le subictère a disparu. Mais jusqu'au 26 février, la température oscille autour de 38°, l'état général restant d'ailleurs assez satisfaisant.

Le 1^{er} mars, 48^e jour de la maladie, alors que la température atteignait 37°, le malade se plaint d'un état nauséux, qui se traduit par des vomissements. Les jours suivants, les vomissements se reproduisent, empêchant toute alimentation. Le malade ne peut absorber que quelques gorgées de liquide. Brusquement, le 3 mars, dans la soirée, la température s'élève à 39°5.

Le 7 mars, le malade présente une éruption qui a débuté sur les membres supérieurs et sur le tronc, respectant la face et les membres inférieurs. Sur les avant-bras, il existe de grands placards rouges à contours irréguliers, légèrement surélevés. Cette rougeur s'atténue sans disparaître sous la pression du doigt. Entre ces placards, il existe des intervalles de peau saine où l'on trouve par places des éléments maculeux, d'autres papuleux. Cette éruption s'étendra les jours suivants sur les mains, où elle rappelle exactement l'érythème polymorphe.

Sur le tronc, il existe une coloration rose généralisée, et, sur ce fond érythémateux, se voient des macules et des papules peu volumineuses.

En peu de jours, l'état général s'aggrave singulièrement ; la prostration devient extrême. Le pouls n'est pas très rapide, mais irrégulier, la température est retombée aux environs de 38°. L'amaigrissement s'accroît rapidement, les forces diminuent. C'est à grand peine qu'on parvient à sortir le malade de sa torpeur pour obtenir quelques réponses.

Le 10 mars, l'éruption se montre autour des yeux ; il existe en même temps un peu de conjonctivite et de larmoiement. La température s'élève de nouveau et dépasse 39°5. Le pouls est à 118. L'affaiblissement est extrême. La langue reste cependant humide, les selles sont régulières, il n'y a plus de vomissements. La rate est redevenue

normale, le foie est à peine hypertrophié. Les urines ne renferment que peu d'albumine et des traces d'urobiline.

Le 19 mars, apparition d'une diarrhée profuse ; *selles verdâtres*, glaireuses, d'une fétidité extrême. Ecoulement de pus par l'oreille droite.

Cet état reste le même jusqu'à la mort, qui ne se produit que le 30 mars, dans un demi-coma, au 76^e jour de la maladie.

A partir du 15 mars l'éruption était terminée et remplacée par une abondante *desquamation* à la fois furfuracée et par grands lambeaux ; elle laissa à sa suite un état de sécheresse de la peau et s'accompagna de la *chute des sourcils et des cils*.

Bactériologie. — Le sang du malade a été cultivé, pendant l'éruption, dans deux ballons de bouillon de 100 gr. chacun. L'un des ballons resta stérile, l'autre donna une culture pure d'*entérocoque*. Les inoculations ont été tardives. Néanmoins, sur trois souris inocuées, l'une mourut au bout d'un mois ; l'ensemencement du sang du cœur de l'animal reproduisit des cultures d'*entérocoque*.

OBSERVATION XXXVII (*Thèse* de TRASTOUR, 1903). (Recueillie dans le service de M. Courtois-Suffit). — D... J., infirmière, contracte en faisant son service, une fièvre typhoïde qui l'oblige à s'aliter le 14 décembre 1902.

Les symptômes ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection ; le diagnostic est confirmé quelques jours après par une *séro-réaction positive*.

Pendant la maladie, la température se maintient aux environs de 40° et on note une hémorrhagie intestinale. Les urines ne renferment pas d'albumine.

A partir du 3 janvier, la température est au-dessous de 38° et la malade peut être considérée comme entrée en convalescence. Le 11 janvier, elle paraît en bonne voie.

Mais le 12 janvier, brusquement, la température remonte à 40° et la malade fait une rechute qui se prolonge jusqu'au 23 janvier.

Lé 30 janvier, la malade, apyrétique, ayant depuis plusieurs jours des *nausées*, présente une éruption qui débute au niveau des fesses par de petits *placards rouges*, avec *macules* plus foncées, quelques-unes *purpuriques*. Nous pensons tout d'abord à une éruption due aux frottements s'étend aux cuisses, puis aux jambes, aux épaules et au cou. Elle affecte par places l'aspect de *placards urticariens*, surélevés, à contours irréguliers, de dimensions variant de celles d'une pièce de un franc à celles d'une pièce de cinq francs. Cette éruption est très prurigineuse ; elle

s'étend bientôt à tout le corps, et comme la malade, très amaigrie et très faible, divague sans cesse, on est obligé, pour l'empêcher de s'écorcher, de l'attacher à son lit.

La température reste peu élevée, mais le pouls est rapide, arythmique.

A partir du 18 février seulement, une amélioration se produit : l'éruption décroît, l'état général devient meilleur, l'agitation disparaît. La desquamation commence le 25 février : elle est furfuracée. La convalescence se poursuit dès lors normale et rapide.

Bactériologie. — Deux cultures du sang, faites le 18 et le 25 décembre ont donné des cultures pures d'un diplocoque que ses caractères permirent d'identifier à l'entérocoque. Un troisième ensemencement fut fait le 17 janvier, lors de la rechute ; il fut négatif, de même que tous ceux qui suivirent. Il est vraisemblable cependant que l'entérocoque, que nous avions décelé à deux reprises dans le sang de la malade, a été la cause des phénomènes infectieux graves qui se montrèrent au moment de la convalescence. On peut même se demander si la rechute, qui se fit si brusquement du 12 au 22 décembre, était due au bacille d'Eberth ou à l'entérocoque. Pendant cette rechute, la température montée brusquement dès le premier jour de 36°8 à 40°4, affecta le type rémittent, rappelant ce qu'on observe chez les malades atteints d'entérococcie.

OBSERVATION XXXVIII (LEROUX et LORRAIN, *Archiv. de méd. expér.*, 1903). (Résumée). — Adrienne A..., 16 ans, entre le 28 avril 1903 à l'hôp. Saint-Joseph. Elle a une bonne santé habituelle.

Souffrante depuis quatre ou cinq jours, elle s'alite le 23 avril. Elle se plaint de vertiges, de maux de tête persistants, elle a une épistaxis, souffre de coliques, mais ne présente pas de diarrhée.

On l'envoie à l'hôpital le 28 avril, dix jours après le début des maux. On porte le diagnostic de fièvre typhoïde et on commence les lotions. La température atteint 40°6.

Le lendemain, 29 avril, on fait un *séro-diagnostic* qui est nettement positif.

En même temps que les bains, on prescrit des lavages intestinaux à l'eau boriquée, une potion au cognac. L'état général est plutôt satisfaisant ; la température est meilleure, oscillant au-dessous de 40° avant les bains, au-dessous de 39° après. Pouls : 140.

Dans la nuit du 5 au 6 mai, *premier vomissement verdâtre*.

Le 6 mai au matin, on constate un petit furoncle à la jambe. Le soir, nous trouvons une *plaque érythémateuse* au coude droit, du côté de l'extension. En même temps l'état général devient mauvais. Il y a de l'hyperesthésie cutanée.

Le 7 au matin, les vomissements s'accroissent, toujours verdâtres.

La langue est sèche, noire, fuligineuse. Il y a des *excoriations aux lèvres* avec des dépôts noirâtres. Haleine fétide, état typhique très accentué. L'hyperesthésie se généralise. La poitrine est couverte de larges placards rosés qui ne tardent pas à devenir confluent. P. : 128.

Le 9 mai, on fait une friction au collargol. Le pouls reste à 128. La température à 39°.

Le corps est rouge des pieds à la tête, les paupières livides, les conjonctives injectées, les lèvres bleuâtres, gonflées, couvertes de fuliginosités, la langue absolument sèche.

La température est à 38° et la mort survient à 10 heures, sans autres phénomènes.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort.

Poumons : un peu de congestion aux bases, pas de liquide dans la plèvre ; pas d'adhérences.

Cœur feuille morte ; la pointe du cœur étant incisée, on trouve à la pointe du ventricule droit un petit caillot ramolli, qui, à première vue, donne l'aspect d'un petit abcès.

Il n'y a point de lésions des valvules, mais sur l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes, on constate une série de points jaunâtres.

Les reins sont gros ; le foie, décoloré par endroits, est en dégénérescence graisseuse.

La dernière portion de l'intestin grêle est d'une teinte bleuâtre ; à l'ouverture, on constate, près de la valvule de Bauhin, des ulcérations assez nombreuses sur des plaques de Peyer peu étendues.

Plus haut, on trouve trois ou quatre petites ulcérations de la grosseur d'une lentille, il n'y a pas de perforation.

Examen bactériologique. — Nous avons fait les prises suivantes *post mortem* :

1° *Prise aseptique du sang de la rate* : Ce sang ensemencé sur différents milieux a donné des cultures pures de bacille d'Eberth.

2° *Prise aseptique du sang du cœur* : Ce sang a été ensemencé sur bouillon et gélose. Au bout de 24 heures, le bouillon est trouble ; l'examen microscopique fait voir des diplocoques. Sur gélose, on voit de très petites colonies transparentes, en goutte de rosée, qui sont constituées par des diplocoques identiques aux précédents (isolés et en courtes chaînettes). En piqûre sur gélatine, celle-ci n'est pas liquéfiée, après quelques jours.

Ce diplocoque s'est montré virulent pour le lapin.

3° Après incision du cœur, on voit à la pointe du ventricule droit un petit caillot ramolli et jaunâtre, dont le liquide puriforme est recueilli dans des pipettes stérilisées. Par l'examen direct, on constate l'existence de cellules altérées, ainsi que la présence de diplocoques

gardant le Gram et comparables aux diplocoques du sang. Des ensemencements sur bouillon et gélose ont donné des cultures pures d'un diplocoque, dont les caractères morphologiques et les cultures rappellent assez bien l'entérocoque (Leroux et Lorrain donnent ici le détail de ces caractères).

Inoculé aux animaux de laboratoire, ce diplocoque s'est montré extrêmement virulent pour le lapin, dont la mort survenait en moins de 24 heures. A l'autopsie des animaux, on retrouvait dans le foie des nodules inflammatoires semblables à ceux observés dans le foie d'Adrienne A...

Examen histologique. — Sur les coupes du foie on peut voir, soit en plein tissu hépatique, soit près d'un espace porte, de petits foyers inflammatoires formés de leucocytes et de cellules conjonctives allongées; ces lésions montrent une tendance marquée vers la sclérose, bien plus que vers la suppuration.

Dans les capillaires sanguins, entre les cellules hépatiques, on voit un certain nombre de leucocytes. Il existe de la *dégénérescence graisseuse* des cellules hépatiques.

Par la méthode de Gram, nous avons coloré dans le sang des vaisseaux, des *diplocoques* identiques à ceux rencontrés expérimentalement chez les lapins. Nous en avons vu quelques-uns dans les capillaires, jamais au niveau des nodules inflammatoires.

Les reins ne présentent pas d'altérations très marquées. Il y a une glomérulo-néphrite d'intensité moyenne. Nulle part nous n'avons trouvé trace de réaction inflammatoire, ni vu de diplocoques.

La rate présente une réaction leucocytaire marquée et de nombreux amas de bacille d'Eberth.

Le myocarde est peu altéré; cependant la striation se voit mal et un certain nombre de fibres sont fragmentées; par le Gram, nous n'avons pu voir de diplocoques.

OBSERVATION XXXIX (Prof. ROGER, *Presse médicale*, 1900): — Homme de 28 ans, envoyé dans mon service, le 8 septembre 1899, avec le diagnostic de rougeole. Quand je le vois, le lendemain matin, je le trouve plongé dans un état de stupeur marqué.

En l'interrogeant, j'en finis par apprendre qu'il est *malade depuis cinq jours* environ, qu'il a ressenti tout d'abord de la céphalée, de la courbature. Au bout de deux jours, les manifestations morbides s'étant accentuées, il a été obligé de quitter ses occupations et de s'aliter; il avait de la fièvre, des nausées et quelques vomissements bilieux. Actuellement, bien que dans une prostration profonde, le malade se plaint encore de souffrir de la tête.

En pratiquant l'examen systématique des organes, on constate que la langue est blanche au centre et dépouillée sur les bords ; la gorge est rouge ; la paroi postérieure du pharynx est tapissée d'un exsudat muco-purulent. Le ventre est normal : il n'est douloureux, ni spontanément, ni à la pression ; la fosse iliaque droite est légèrement sensible à la palpation, mais on n'y perçoit pas de gargouillements. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes. La rate est augmentée de volume ; la percussion donne, sur la ligne axillaire, une zone mate ayant environ 7 centimètres de hauteur. Bien qu'il existe une dyspnée assez marquée, l'auscultation des poumons ne fait entendre que quelques râles disséminés. Les mouvements du cœur sont réguliers et bien frappés ; le pouls est fort et ne dépasse pas 90 à la minute, il est nettement dicrote. Les urines sont rares, foncées, albumineuses. Sur le tégument cutané, on constate un *érythème rubéoliforme* occupant les avant-bras et la partie supérieure du thorax ; c'est probablement cette éruption qui avait fait admettre une rougeole.

En tenant compte de l'état général du malade, de l'hypertrophie de la rate, des caractères du pouls et de la température, ainsi que de l'évolution morbide, je porte le *diagnostic de fièvre typhoïde*. Ce diagnostic semble justifié par la marche ultérieure de la maladie.

On constate d'abord une diarrhée caractérisée par des selles assez fréquentes, mais remarquables par leur coloration verte. Puis, le 11 septembre, on trouve quelques taches rosées lenticulaires, d'ailleurs peu nombreuses, sur la peau de ventre. Cependant, je fus frappé, dès ce moment, de la discordance qui existait entre l'état général du malade qui était toujours très grave et la température qui se maintenait au-dessous des chiffres habituels. Or, le 12 septembre, au neuvième jour de la maladie se *produisit un abaissement thermique fort marqué*.

Cet abaissement précoce me parut d'autant plus inquiétant que l'état du malade semblait constamment s'aggraver. Je cherchai, sans résultat, une complication viscérale : il n'existait aucun symptôme pouvant faire penser à une hémorragie intestinale ou à une perforation.

Le lendemain soir, le malade est pris de *hoquet*, de *vomissements verdâtres* ; la *diarrhée* persiste, gardant toujours son caractère bilieux. Malgré ces nouvelles manifestations, je me refuse à admettre l'idée d'une perforation intestinale, car le *ventre est resté souple* et surtout le *pouls est resté bon* : il bat 100 fois à la minute et les pulsations sont fortes et bien frappées. L'auscultation des poumons et du cœur, l'examen des urines ne révélant rien de nouveau, il me semble impossible d'expliquer l'évolution bizarre des accidents.

Cependant, le malade, tourmenté par son hoquet, ses vomissements

verdâtres et sa diarrhée bilieuse, s'affaiblit rapidement ; son état général s'aggrave, et, le 16 septembre, bien que le hoquet ait cessé, la situation paraît désespérée : la connaissance est tout à fait perdue ; il marmotte des paroles inintelligibles ; le soir, il est pris d'un délire extrêmement intense, il veut constamment sortir de son lit ; il succombe le lendemain matin, avec une température de 37°.

L'autopsie confirma les données de l'examen clinique. A la fin de l'iléon, les plaques de Peyer étaient ulcérées, mais aucune n'était perforée et il n'y avait pas trace de péritonite. Les principaux viscères présentaient les lésions qu'on rencontre généralement dans la fièvre typhoïde. La rate, de consistance ferme, était augmentée de volume ; elle pesait 275 grammes. Le cœur, débarrassé des caillots, pesait 320 grammes et paraissait normal. Les poumons étaient congestionnés aux bases. Les reins, qui pesaient, le droit 145 grammes et le gauche 110, étaient plus fortement atteints, leurs lésions s'étaient d'ailleurs révélées, pendant la vie, par de l'albuminurie : la substance corticale était pâle et striée de jaune, la substance médullaire violacée. Quant au foie, il était complètement dégénéré ; il pesait 1,930 grammes et était transformé en une masse homogène, de couleur chamois, parsemée à sa surface de taches décolorées ; l'aspect était le même sur les coupes : le parenchyme était exsangue et d'une coloration jaune uniforme.

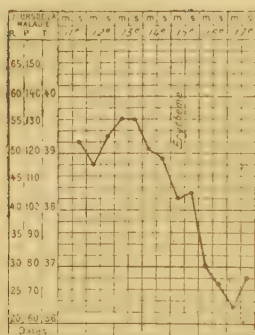
OBSERVATION XL (Prof. ROGER, *Presse médicale*, 1900). — Un homme de 21 ans entrant dans mon service le 10 novembre 1899. L'examen du malade conduisait immédiatement au diagnostic de fièvre typhoïde. Les accidents avaient débuté onze jours auparavant et s'étaient caractérisés par de la céphalalgie, de la courbature, des vomissements et une diarrhée verdâtres.

Actuellement, la bouche et la langue sont sèches ; les gencives et les dents fuligineuses. La dyspnée est assez marquée, et cependant, l'auscultation des poumons fait entendre seulement quelques râles de bronchite. Le ventre est tendu, sensible à la pression ; dans la fosse iliaque, la palpation révèle du gargouillement. Sur la peau de l'abdomen se voit une éruption discrète de taches rosées lenticulaires.

Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. La rate est volumineuse. Les urines sont rares et contiennent une petite quantité d'albumine. L'état général est mauvais. Cependant, le pouls est fort et ne bat que 100 fois à la minute ; l'auscultation du cœur ne révèle rien de notable.

Aucune modification notable ne survient tout d'abord ; mais, au quinzième jour de la maladie la température s'abaisse et tombe bien-

tôt au-dessous de la normale. En même temps, comme dans le cas



précédent, le malade est pris de *hoquet* et de *vomissements bilieux*. Le lendemain, la connaissance est complètement éteinte ; le malade est dans un état demi-comateux, interrompu par un délire doux et tranquille. Le jour suivant, la *température s'est encore abaissée* ; la dyspnée est très intense, sans qu'aucune manifestation nouvelle se soit produite du côté des poumons ; le *pouls est toujours assez fort, bien frappé*, mais il est plus rapide que les jours précédents : il atteint 120. Enfin, on constate sur le

Courbe n° 18. — Obs. XL (Roger) ventre, la poitrine et la racine des membres, un *érythème morbilliforme* qui a débuté dans la nuit. ~

Le malade succombe dans cet état, sans avoir présenté d'autres manifestations notables, à 7 heures du soir.

Les lésions constatées à l'autopsie ont été identiques à celles qu'on avait trouvées dans le cas précédent. La partie terminale de l'intestin grêle était fortement infiltrée et les *plaques de Peyer* présentaient les ulcérations caractéristiques ; mais, il n'y avait ni *perforation* ni *péritonite*. La *rate*, volumineuse et diffluite, pesait 270 grammes. Les *reins* pesaient : le droit 165, et le gauche 175 grammes ; la substance corticale était parsemée de stries et de points jaunes ; la substance médullaire, fortement congestionnée, avait une coloration violette. Le *cœur* était légèrement dilaté. Les *poumons* étaient congestionnés ; la base droite, notamment, contenait une assez grande quantité de sang et de sérosité spumeuse, mais le parenchyme surnageait et ne paraissait pas assez altéré, pour qu'on pût trouver, dans cette lésion, l'explication de la dyspnée. Les centres nerveux ne présentaient rien de notable. Le *foie*, très volumineux, pesait 2,630 grammes ; il était d'une consistance pâteuse et d'une coloration jaune roux uniforme ; la vésicule renfermait une petite quantité d'une bile jaune verdâtre. A la coupe, on voyait du sang liquide s'écouler des gros vaisseaux béants ; mais le parenchyme était exsangue et, comme on le constatait déjà en examinant la surface, il formait une masse homogène et semblait frappé d'une stéatose aiguë généralisée. L'examen microscopique et l'analyse chimique confirmèrent cette conclusion : nous avons trouvé, dans ce cas, 9 gr. 15 de graisse pour 100, quatre fois plus qu'à l'état normal.

OBSERVATION XLI (REMLINGER, *Revue de médecine*, 1900) (1). — F..., 2^e soldat à la 7^e compagnie du 11^e escadron du train. Entré à l'hôpital du Belvédère le 4 septembre 1898 avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. La maladie se serait établie brusquement il y a six jours. De fait, les taches rosées font leur apparition le 8, le dixième jour d'après le malade.

Le surlendemain, au douzième jour par conséquent, F..., attire à la visite l'attention sur une *éruption* dont il a constaté l'existence à son réveil. La face antérieure du thorax et de l'abdomen présente de petites élevures rouges, douces au toucher, inégales comme dimensions et irrégulières comme contours, ne s'effaçant que partiellement sous la pression du doigt. Entre ces papules, les taches rosées se reconnaissent facilement à leur teinte plus claire, à leurs dimensions plus petites, à leur forme plus régulière, plus circulaire, à leur effacement sous le doigt plus rapide et plus complet. L'éruption est un peu plus confluyente aux creux inguinaux et axillaires, mais les taches y demeurent séparées. Il n'y a pas de placards, de sorte que l'aspect général est beaucoup plus celui d'une rougeole que celui d'une scarlatine. Sur les côtés du thorax et de l'abdomen ainsi qu'à la partie postérieure du tronc, l'éruption est moins marquée et seulement constituée par quelques papules séparées par de vastes espaces de peau saine. Il en est de même aux cuisses et aux bras. Les autres segments des membres sont indemnes. Rien à la face.

Il n'existe ni coryza, ni larmolement, ni angine. Le malade prend par jour 50 centigrammes de quinine et un gramme de benzo-naphtol. Aucun autre médicament.

Aucun phénomène général. Pas d'élévation de température au moment de l'apparition de l'éruption. La fièvre typhoïde évolue de façon classique avec une gravité moyenne. L'urine ne renferme ni albumine, ni indican.

Le 13, l'éruption a un peu pâli ; le 14, elle a disparu ; mais la peau a pris au niveau des macules un *aspect cuivré* très spécial. Une teinte cuivrée s'étend sur toute la macule primitive et paraît même se diffuser un peu en dehors de ses limites. Ces taches fauves donnent à la peau un aspect tigré qui rappelle beaucoup celui de certaines syphiliides. Le malade cependant ne tout antécédent et un examen minutieux ne révèle aucune autre manifestation. Cet aspect persiste pendant quatre ou cinq jours, puis s'atténue progressivement et disparaît. Aucune desquamation.

(1) Nous avons choisi les 2 observations suivantes comme type d'érythèmes bénins, n'influençant en aucune façon la marche de la fièvre typhoïde. Des 12 cas de Remlinger, 11 sont calqués sur ce type. A remarquer ici la coloration cuivrée qui succède à l'érythème morbilliforme.

La dothiéntérie évolue toujours de façon classique. Il n'existe aucune complication fixée sur un organe. La température oscille entre 38 et 39.

La maladie se prolonge un peu. C'est seulement le 21^e jour que la courbe commence à s'infléchir et descend en lysis jusqu'à la normale atteinte le 27 septembre, soit au 29^e jour.

La convalescence se poursuit sans incident. L'état général peu touché se remet vite. Complètement guéri, F... part en France le 12 octobre.

OBSERVATION XLII (REMLINGER, *Revue de Médecine*, 1900). — D..., 1^{er} soldat au 4^e zouaves, aucun antécédent à signaler, entre au Belvédère le 21 septembre 1898, pour une fièvre typhoïde dont le début remonte à quatre jours seulement. Dans la salle affectée spécialement au traitement des dothiéntériques, D... se trouve être le voisin de droite du malade précédent F...

La dothiéntérie revêt une forme franchement abortive. Les taches rosées n'ont pas été constatées et le diagnostic pourrait être mis en doute si le pouvoir agglutinant, cherché au huitième jour, ne s'était montré suffisamment élevé (1/50).

Les symptômes typhiques s'atténuent progressivement. La température fait une chute très régulière en lysis et atteint la normale le 29, au douzième jour. Ce jour-là en découvrant le malade, on découvre une superbe *éruption rubéoliforme*, certainement apparue depuis la veille. Le thorax et l'abdomen présentent, séparées par de la peau saine, de nombreuses élevures rosées, très peu saillantes, s'effaçant presque complètement sous le doigt. Leur forme est irrégulière. Leurs dimensions varient de celles d'une tache rosée ordinaire à celles d'un petit pain à cacheter. Beaucoup de ces papules sont d'un rouge uniforme. Mais d'autres présentent au centre une zone un peu plus foncée. L'éruption est plus discrète sur les parties latérale et postérieure du thorax que sur la partie antérieure. Elle est très marquée aux membres inférieurs, particulièrement aux cuisses. Aux membres supérieurs, elle fait presque complètement défaut. Rien à la face.

Aucune manifestation du côté des muqueuses. *Aucun phénomène général*. Aucune influence médicamenteuse possible, le malade ne prenant plus de quinine depuis plusieurs jours.

Le lendemain, l'éruption persiste sans modification. Le 1^{er} octobre, elle commence à pâlir. Mais la peau prend alors une *teinte cuivre* tout à fait comparable à celle qui a été décrite chez le malade précédent. Ici encore, il est impossible d'incriminer la syphilis. Cet aspect si particulier des téguments a persisté quelques jours : le 10 octobre, le ma-

lade commençait à s'alimenter, qu'il subsistait encore en partie. Pas de desquamation. À aucun moment, l'urine n'a contenu d'albumine.

OBSERVATION XLIII (RISPAL, in *Thèse Pons*, Toulouse 1898). — C... Marie, âgée de 17 ans, entrée le 25 août 1897, salle Sainte-Germaine, n° 2. Cette malade avait séjourné une première fois dans le service à la fin du mois de juillet.

Au bout de dix jours, la malade avait quitté l'hôpital complètement rétablie.

Peu de jours après sa sortie, elle éprouva de nouveau de la céphalalgie, de la fatigue avec anorexie, un peu de diarrhée, eut quelques épistaxis et rentra à l'Hôtel-Dieu.

Le lendemain, 26 août, on constatait tous les signes d'une fièvre typhoïde : hypertrophie de la rate, présence de quelques taches rosées, bronchite généralisée, urine légèrement albumineuse. Température : matin, 39°8 ; soir, 40°4.

26, 28, 29 août. — La température oscille assez régulièrement entre 39° le matin et 40° le soir. Le pouls bat entre 100 et 110 pulsations. Séro-diagnostic : positif à un taux élevé.

30 août. — Brusque aggravation. La malade est couchée dans le décubitus latéral, en chien de fusil. Le visage est rouge, congestionné, les conjonctives sont injectées, les yeux larmoyants. Les lèvres, les dents et la langue tapissés d'un épais *enduit fuligineux*. *Vomissements bilieux très fréquents, presque incoercibles*. La température est le matin à 39°5, et le soir à 39°6. Le pouls rapide et faible bat 120.

31 août. — La température est tombée soudain à 37°7, le pouls restant à 115. Les vomissements bilieux persistent ; l'état général est toujours aussi mauvais.

Le 1^{er} septembre, on remarque pour la première fois en découvrant la malade l'existence d'une *éruption s'étendant sur presque tout le corps*. Ce sont des macules d'un rouge vif, isolées ou confluentes, sous forme de plaques irrégulières à bord déchiquetés et circonscrivant des îlots de peau saine, de sorte que l'éruption ressemble à la fois à celles de la rougeole et de la scarlatine. Cet érythème pâlit sous la pression des doigts, mais se recoloré immédiatement. Les jambes et les cuisses présentent une teinte rouge écarlate diffuse, tandis que, sur les flancs et sur l'abdomen ce sont des macules très petites, serrées les unes contre les autres. Sur le dos et sur les épaules, on aperçoit également des macules très confluen-

tes, tandis que les bras, les avant-bras et les mains sont envahis par une rougeur diffuse se terminant par une ligne brisée irrégulière, au niveau de la face dorsale des phalanges.

Avec cela l'état général est de plus en plus mauvais, la température a continué sa descente, commencée la veille, pour tomber à 35°5, franchissant quatre degrés dans l'espace de deux jours.

2 septembre. — On constate sur l'abdomen et les flancs la présence de petites vésicules claires ressemblant à des sudamina. La température est à 36°5, le pouls filant est incomptable, les bruits du cœur sont très affaiblis. Malgré les injections répétées de sérum artificiel, d'éther et de caféine, la malade succombe à deux heures de l'après-midi aux progrès du collapsus cardiaque.

Autopsie. — Les poumons présentent de la congestion hypostatique des bases. Le cœur est de consistance molle, de couleur pâle ; le foie volumineux, d'aspect gris jaunâtre ; la rate est grosse et ramollie, les reins violacés et congestionnés.

A la terminaison de l'iléon, on voit de nombreuses plaques de Peyer ulcérées, quelques-unes très profondément, jusqu'à la tunique séreuse sans qu'il existe pourtant de perforation ou de péritonite. Les ganglions mésentériques sont volumineux et rouges.

La culture du sang a donné des résultats négatifs.

OBSERVATION XLIV (RISPAL, in *Thèse PONS*, Toulouse, 1898). — R., Thérèse, 24 ans. Entrée le 19 septembre salle Ste-Germaine, n°2.

Dix jours avant son entrée à l'Hôtel-Dieu elle avait eu de la céphalalgie, quelques épistaxis, puis de l'anorexie avec un peu de diarrhée et surtout une grande fatigue.

Il est facile de retrouver tous les signes d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité : la température vespérale s'élève seulement à 39°2, le pouls est entre 95 et 100 pulsations.

20 Septembre. — Nausées très fréquentes, suivies de vomissements bilieux. Les jours suivants, c'est-à-dire les 21, 22, 23 septembre, les vomissements persistent à peu près incoercibles et s'accompagnent de hoquet : il existe une légère stupeur pendant le jour et un peu de subdélire pendant la nuit ; cependant la température oscille régulièrement entre 38° le matin et 39° le soir.

24 Septembre. — La stupeur s'est rapidement accentuée, la langue et les lèvres sont fuligineuses ; on remarque en outre la rougeur très vive de la face et du harnioement ; la température est à 38°5 le matin, mais l'ascension vespérale ne se produit pas et le thermomètre marque seulement 38°2 le soir ; le pouls s'affaiblit et bat 120 pulsations.

25 Septembre. — Les phénomènes précédents se sont aggravés : hoquet fréquent, *diarrhée* et *vomissements* abondants. On remarque en outre l'existence d'un *érythème s'étendant irrégulièrement sur les membres, les flancs et le dos* ; il revêt l'aspect de macules plus ou moins grandes et plus ou moins confluentes sous formes de plaques, au point de *simuler par endroits l'exanthème de la rougeole et ailleurs celui de la scarlatine*.

Le poulx s'accélère et s'affaiblit de plus en plus, la respiration devient très fréquente et la malade succombe à huit heures du soir.

Autopsie. — Elle est pratiquée le lendemain 26 septembre.

Les poumons adhérents sont congestionnés au niveau de la partie postérieure et des bases ; le cœur est petit, mou et pâle ; le sang poisseux, de couleur noirâtre.

Il y a de la périhépatite ; *le foie est déformé, mou, gris jaunâtre*. La rate est volumineuse, très ramollie ; les reins montrent une coloration jaune de la substance corticale. La muqueuse de l'estomac présente au niveau de la grande courbure quelques suffusions hémorragiques superficielles, sans ulcérations véritables. Les plaques de Peyer et les follicules isolés sont gonflés, rouges avec de petites ulcérations légèrement saillantes. Les ganglions mésentériques sont tuméfiés et congestionnés.

Examen bactériologique et histologique. — On a recueilli dans la matinée du 25 septembre, c'est-à-dire plusieurs heures avant la mort, dans une veine du pli du coude, un centimètre cube de sang à l'aide d'une seringue de Pravaz stérilisée. Ce liquideensemencé sur divers milieux (gélose, bouillon), n'a donné aucune culture.

Une certaine quantité de sang puisée dans le cœur au moment de l'autopsie etensemencée a fourni le même résultat négatif.

L'ensemencement du suc splénique sur gélose a donné au contraire une culture pure de bacille d'Eberth ; l'identité de ce microorganisme a été vérifiée par les diverses réactions qui servent à le différencier du colibacille.

Des fragments de divers organes (foie, reins, myocarde), ont été fixés par le liquide de Flemming et colorés à la safranine ; l'examen histologique des coupes du foie a montré l'existence des nodules infectieux qu'on rencontre en pareil cas, mais surtout une infiltration graisseuse très intense des cellules hépatiques. Cette dégénérescence graisseuse était beaucoup plus accentuée qu'elle ne l'est d'habitude dans le foie typhique et pouvait être comparée à celle qui caractérise l'intoxication phosphorée ou l'ictère grave.

Les altérations du rein sont celles de la néphrite épithéliale typhoïdique, mais l'infiltration graisseuse des cellules est relativement plus marquée.

L'examen du myocarde décèle seulement une très légère infiltration gra-

nulo-graisseuse des cellules musculaires qui ont conservé leur striation ; il semble cependant que quelques fibres ont subi un certain degré de fragmentation de leur substance.

OBSERVATION XLV (*Thèse GILLET, Nancy, 1896*). — D., 13 ans, entrée à l'hôpital le 14 juin 1895, avec des signes nets de fièvre typhoïde, dont le début remonte à huit jours. — A son entrée, T. : 40°5 ; P. : 120. Etat stationnaire jusqu'au 21 juin.

21 Juin. — On constate l'existence d'un érythème polymorphe : sur la surface de flexion de l'avant-bras et sur la région postérieure du coude : rougeur diffuse, de teinte claire, unie ; sur la surface d'extension du même avant-bras gauche, ces plaques se dissocient et se continuent par un piqueté rouge plus ou moins confluent. On remarque quelques taches rouges dont les plus grandes n'ont pas la dimension d'une pièce de 50 centimes avec un point plus rouge central. Sur les deux fesses, descendant sur la racine des cuisses, et remontant jusqu'aux dernières côtes, rougeur diffuse, un peu papuleuse ; quelques taches purpuriques sur la face antérieure du pied gauche, sur l'avant-bras droit, piqueté moins net et moins confluent. Agitation, puis coma ; la malade meurt le 21 juin, à 11 heures du soir.

Autopsie. — Congestion intense des deux poumons ; hémorragies sous-pleurales ; sérosité louche en légère quantité dans le péricarde : cœur gras ; rate légèrement diffluente, notablement hypertrophiée.

Plusieurs ganglions mésentériques volumineux. Dans l'intestin : plaques de Peyer boursoufflées ainsi que des follicules clos, surtout au niveau du cœcum. Pas d'ulcérations.

Bactériologie. — Le 21 juin, M. le Professeur agrégé Etienne recueille par piqûre, du sang :

1° Au niveau d'une portion de peau restée saine ;

2° Au centre d'une des taches érythémateuses.

Ce sang est immédiatement ensemencé sur gélose et bouillon ; ces ensemencements donnent des cultures pures de staphylocoques blancs et dorés.

OBSERVATION XLVI (*Thèse GILLET, Nancy, 1896*). — D., 19 ans, chape lière, entre à l'hôpital le 10 juin 1895. Se dit malade depuis le 6 juin : maux de tête, diarrhée, courbature générale et perte d'appétit ; puis, fièvre, cauchemars et insomnie.

On porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

26 Juin. — Apparition de deux ou trois taches rosées. Vomissements fréquents. T. : 36°5 matin ; T. : 39°4 soir. Jusqu'au 1^{er} juillet, les symptômes

persistent accompagnés de ballonnement du ventre, de prostration profonde et d'agitation nocturne. T. : aux environs de 40°.

2 Juillet. — Selles noires, descente brusque de la température à 36°. Pouls faible, dépressible. On remarque une éruption acnéique sur la face d'extension des avant-bras et une desquamation furfuracée au front et sur la joue droite, avec rougeur un peu bleuâtre de la peau.

5 Juillet. — Eruption acnéiforme très nette, occupant la face d'extension des avant-bras et des bras. Le soir, apparaît un véritable érythème qui se répand entre l'éruption acnéiforme assez pâle et envahit le membre supérieur, surtout l'avant-bras, les membres inférieurs, les fesses, le dos. Hypothermie ; T. : au-dessous de 36°.

6 Juillet. — L'érythème occupe l'avant-bras et le bras. Taches analogues à des taches purpuriques ; quelques taches nummulaires avec point rouge central sur l'avant-bras. L'érythème pâlit sur les fesses et le membre inférieur, envahit la face et le front et la partie supérieure du thorax. Hypothermie. Délire. Pouls très faible. Mouvements convulsifs des lèvres. Mort le 7 juillet au matin.

Autopsie. — Congestion pulmonaire intense ; cœur gros à parois épaissies. Foie gras très volumineux, décoloré, jaunâtre. Reins volumineux, pâles. Dans l'intestin grêle, au-dessus du cœcum, on trouve cinq ou six ulcérations, dont les escharres sont tombées et qui sont en voie de cicatrisation.

Bactériologie. — Le 5 juillet, avec les précautions d'usage, M. le Professeur agrégé Etienne, recueille du sang au niveau de la pulpe du doigt et l'ensemence sur gélose.

Colonies pures de staphylocoque doré.

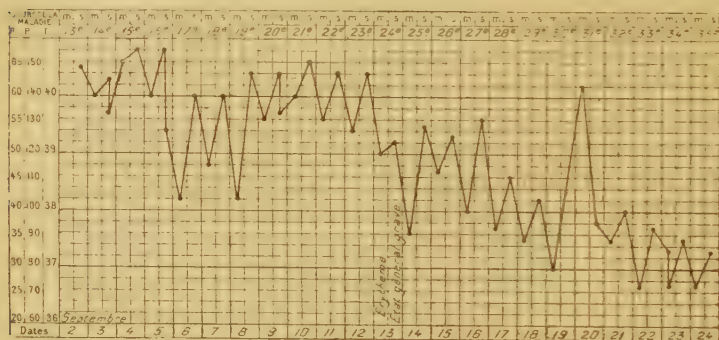
OBSERVATION XLVII (*Thèse GILLET, Nancy, 1896*). G..., 12 ans, entre à l'hôpital le 2 septembre ; elle a eu la rougeole. Depuis le 24 août, elle gardait le lit, bien qu'avant déjà elle eût éprouvé de la fatigue et de la céphalée. C'est le 26 août que survinrent la diarrhée, les coliques et la fièvre. Des taches rosées sont disséminées sur l'abdomen ; il y a du délire, des cauchemars, de la prostration. T. : 40°5. Le pouls est fort, régulier, à 120°.

Traitement par les bains froids, benzo-naphtol, alimentation lactée ; antipyrine pendant deux jours.

Les jours suivants, la maladie suit son cours régulier, la température oscillant autour de 40°.

Le 13 au soir, 24^e jour de la maladie, apparition d'un érythème couvrant la face d'extension de l'avant-bras, dos de la main, phalanges, très dissé-

miné sur la face de flexion, sur les jambes, les cuisses, les pieds, les fesses. Rien sur le thorax.



Courbe n° 19. — Obs. XLVII (Th. Gillet)

Cette rougeur érythémateuse semble formée par la confluence de taches rouges nummulaires, avec point central plus rouge, entouré lui-même d'une zone plus pâle. Ces taches dont quelques-unes sont légèrement surélevées sont confluentes au niveau des avant-bras, bien plus disséminées au membre inférieur. *Chute de température à 37°5.*

L'état général est très rapidement devenu très mauvais, la prostration profonde, le teint grisâtre.

15 Septembre. — L'érythème est très foncé ; le soir il pâlit notablement. La température est remontée à 39°5.

Le 16 au soir légère recrudescence de l'érythème. Il disparaît le 17.

L'état général s'améliore lentement pendant les jours suivants, la période de descente thermique s'établit et se continue progressivement, interrompue au 31^e jour par une poussée brusque et éphémère à 40°. La *convalescence*, très lente, se fait normalement, sauf une nouvelle poussée brusque de la température durant trois jours.

La malade guérie quitte l'hôpital le 4 décembre.

Bactériologie. — Le 17 septembre, on recueille du sang à l'avant-bras, au centre d'une tache érythémateuse, et par piqûre, au niveau de la peau saine. Dans les deux cas, le résultat est négatif, lesensemencements restent stériles.

OBSERVATION XLVIII (D^r GALLIARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1896). (Résumée). — B., 30 ans, entre à l'hôpital Tenon, le 20 juillet 1895.

Depuis 7 jours, céphalée, coliques, vomissements. A 5 heures : T. 40°5. Sulfate de quinine : 0,50 centigr.

21 Juillet. T. 40°5. Les signes de fièvre typhoïde sont au complet. Le malade vomit tout ce qu'il prend ; pas d'albumine.

Traitement : Todd, lait glacé, sulf. de quinine : 0,50 cgr ; bain à 22 degrés toutes les 3 heures.

Jusqu'au 1^{er} août, la température oscille entre 38 et 39° ; vomissements incessants ; légère hémorragie intestinale. Adynamie, prostration.

Le 3 août, 22^e jour de la maladie, apparition de *macules rouges* aux poignets, aux plis des coudes, aux malléoles. Adynamie. T. 39.

Le 4 août, les macules se sont élargies et sur plusieurs points on trouve des plaques confluentes : aux membres, aux aînes, à l'abdomen, au thorax ; elles sont symétriques et ne provoquent aucun prurit. T. 39°.

5 Août. L'éruption a pâli T. 39 et 40°2.

6 Août. L'éruption a disparu. *Ulcérations multiples de la lèvre supérieure* ; ulcération de la pointe de la langue ; bouche sèche ; haleine fétide.

7 Août. L'albumine apparaît dans l'urine : 1gr. 50 par litre. T. 38°7.

9 Août. Après une hémorragie intestinale, T. 38°4 ; sudamina, agitation, délire. — Les jours suivants, la température oscille entre 38 et 39°. L'adynamie progresse.

Le 16 août, T. 40°4. Délire, vomissements. — Mort le 19. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XLIX (GALLIARD, *Soc. méd. des hôpit*, 1894) (Résumée). — Amélie V..., 17 ans, entre le 29 juillet 1894, à l'hôpital St-Antoine ; salle Rostan.

Atteinte de rougeole à cinq ans, cette malade à eu, deux ans plus tard, des ganglions suppurés au cou. Elle est venue à Paris pour servir comme domestique, en janvier 1894.

Le 23 juillet, elle a éprouvé une lassitude telle qu'elle a dû se coucher avant le déjeuner. Epistaxis, céphalalgie, dégoût de la nourriture, fièvre.

Elle est donc au 9^e jour de la fièvre typhoïde lorsque je la vois le 1^{er} août. Le diagnostic de dothiéntérie s'impose. La température vaginale, qui jusqu'alors s'est maintenue au-dessus de 40°, s'abaisse pour la première fois à 39°1. Pouls dicrote : 116.

J'ai prescrit la continuation du traitement, déjà institué, par l'acide lactique à la dose de 20 grammes et les lotions froides. Pas de sulfate de quinine.

Le 2 août, 41°8 le soir. Il faut recourir aux bains froids (22°).

Le 4 août, stupeur, assoupissement, bouche sèche, fuliginosité. Ventre peu douloureux. Subdelirium la nuit.

Substitution du benzo-naphтол (1 gramme), à l'acide lactique.

Le 7 août, 37°7 le matin. Adynamie.

Le 14 août, je remarque une vive rougeur au niveau des fesses ; au coude gauche il y a une petite escharre. Pansement boriqué, enveloppement du coude dans l'ouate.

Le 15 août, 40°2 le soir. On donne un bain froid à huit heures et demie. En sortant du bain, frisson prolongé, aspect livide. La température s'abaisse à 37°6. Frictions à l'alcool ; injection sous cutanée d'éther. Malgré ce traitement, le *collapsus algide* s'aggrave, et un peu avant minuit on note 34°. Les extrémités sont cyanosées et froides ; le ventre est ballonné et douloureux.

Le 16 août (25^e jour de la maladie), je constate la cyanose de la face et des extrémités, l'extrême faiblesse du pouls. L'agilité. T. : 35°6. Vomissements verdâtres, facies abdominal, par de melana, douleur exquise au niveau de la fosse iliaque droite, météorisme très marqué.

Il faut attribuer le collapsus à une *perforation intestinale*. Le pronostic est des plus sombres.

Au milieu du jour, la malade se réchauffe. A quatre heures du soir, 40°1. Rétention d'urine. Cathétérisme.

Le 17 août, météorisme, encore quelques vomissements.

Le 18 août, amélioration notable, ventre moins ballonné. Le soir, 39°4.

Le 20 août, encore de la fièvre, malgré l'amélioration de l'état du ventre.

Le 21 août, nous constatons un phlegmon sous l'escharre du coude. Incision, drainage de l'abcès. Lavage à la liqueur de van Swieten. Application de gaze au salol.

Le 22 août, le pansement salolé a déterminé à la région du coude une rougeur vive, mais *circonscrite*. Pansement à l'eau boriquée.

Dès lors, l'apyrexie persiste, la diarrhée est très modérée, la langue est humide ; il n'y a plus ni céphalalgie, ni délire.

Le 30 août (30^e jour), l'abcès se vide incomplètement ; on est obligé d'agrandir l'incision ; lavage avec une solution de sublimé à 1/2000 environ. On applique sur le coude abcédé une compresse trempée dans la même solution.

Le 31 août, (40^e jour), faisant enlever les compresses, je constate une rougeur diffuse, comparable à celle qu'avait fait naître antérieurement

le salol mais dépassant les limites du pansement, envahissant une partie de l'avant-bras et du bras. En même temps, je vois au poignet du même côté plusieurs larges *papules arrondies*, dont quelques-unes sont grandes comme des pièces de 2 francs, d'autres moins étendues ; elles ont une coloration rouge vif. La malade accuse du prurit. Lotions boriquées, application d'un pansement boriqué au coude.

Le 1^{er} septembre, mêmes papules au poignet droit, aux fesses, à la face interne des cuisses, autour des genoux et aux lèvres.

Le 2 septembre, l'éruption s'étend au bras droit, à la poitrine et aux jambes ; les papules forment autour de la bouche un cercle complet. 39°4 le soir.

Le 3 septembre, larges placards formés par les papules confluentes dans toutes les régions. L'épiderme se soulève aux lèvres et à la plante des pieds où l'on constate des bulles remplies de sérosité. Abattement, insomnie, inappétence. La langue commence à se dépouiller, elle est rouge et sèche. Pas de gonflement des gencives, pas d'ulcérations.

Les jours suivants, grandes oscillations thermiques. Albumine :

Le 7 septembre, rougeur diffuse et œdème de la face, surtout à gauche ; tuméfaction des paupières, bouffissure des lèvres qui sont couvertes de croûtes brunâtres. La malade a de la peine à ouvrir les yeux et la bouche. La langue est complètement dépouillée ; la muqueuse est rouge vif.

Rougeur diffuse à la poitrine ; au cou, je découvre, dans l'intervalle des groupes de papules cohérentes, quelques espaces respectés. Au dos des doigts, l'épiderme est mis à nu par la rupture de quelques phlyctènes. Une large bulle remplie de liquide occupe la plante du pied droit.

Prostration, grande faiblesse, inappétence, diarrhée. La situation est très alarmante.

Le 8 septembre, l'éruption s'est absolument généralisée ; la tuméfaction du visage a fait encore des progrès. L'adynamie s'accroît.

Le 9 septembre, amélioration légère. La desquamation commence dans toutes les régions. Les lamelles épidermiques les plus larges se détachent de la face, du cou et du tronc ; on en trouve un grand nombre dans le lit ; le derme laisse suinter une sérosité qui empêche la chemise. Le cuir chevelu est sec et grisâtre ; mais les cheveux ne tombent pas. L'urine contient de l'albumine.

Le 11 septembre, la desquamation scarlatinoïde progresse. La malade reprend des forces. Régime lacté.

Le 13 septembre, il n'y a plus que quelques lamelles à la face et au tronc ; aux membres, la desquamation est moins avancée ; larges lambeaux épidermiques à la plante des pieds et à la paume des mains.

Le 14 septembre, éruption papulo-pustuleuse rappelant ce qu'a décrit Unna en 1878 dans la diphthérie, à l'angle interne de l'œil droit, au dos des mains et à la lèvre supérieure.

Le 15 septembre, nouvelles papulo-pustules à la main droite et aux lèvres.

Le 16 septembre, la desquamation est à peu près terminée. Il n'y a eu ni chute des ongles, ni perte des cheveux.

Le 24 septembre, apyrexie, appétit, état général satisfaisant. Il n'y a plus d'albumine dans l'urine. Langue normale.

Le 19 octobre, la malade est convalescente. Elle a eu plusieurs abcès au sein, au cuir chevelu. Elle se lève. Chute des cheveux. Vergetures au-dessus des coudes et aux hanches.

OBSERVATION L (LE GENDRE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1893). (Résumée). — G. H., 20 ans, charron, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 13 décembre 1892.

Il n'a aucun antécédent morbide.

Le jour de son entrée à l'hôpital, il est au 11^e jour d'une fièvre typhoïde sans complications. Le 17^e jour, il atteint sa plus haute température, 39°8. Jusqu'au 30^e jour, le thermomètre oscille entre 38 et 39°, et du 31^e au 35^e jour entre 38°5 et 37°5. Cette dernière température, à partir du 37^e jour, n'est plus dépassée.

L'apyrexie dure jusqu'au 42^e jour. Ce jour-là, sans aucune cause apparente, le thermomètre monte brusquement à 39°6. Pendant deux jours, la température reste au-dessus de 39° et redescend ensuite progressivement, oscillant entre 38°5 et 37°5, et cela jusqu'au 57^e jour de la maladie. Ces quelques élévations thermiques sont mises sur le compte des premières tentatives d'alimentation.

Le 28 janvier, la température se met à monter ; le 29 au soir, elle est de 38°5. Le 30 janvier au matin (59^e jour), elle est à 39° et le 31, à 39°4. On donne un gramme de sulfate de quinine et, le 1^{er} février, la température est à 38°. Mais le même jour commence à apparaître une éruption, sous forme de petite taches arrondies assez confluentes, sur la face, puis sur les bras, sur les membres inférieurs et enfin le ventre. Le dos n'est envahi que quatre jours après le début. Les taches sont à peine surélevées. De nouveaux éléments éruptifs apparaissent bientôt ; les premiers s'agrandissent peu à peu ; la fusion se fait en plusieurs points où l'on voit alors de larges placards d'un rouge vif à bords irréguliers. Ceux-ci se réunissent à leur tour et il n'y a bientôt plus de peau saine à la face, sur les cuisses et dans le dos. L'éruption ainsi

constituée rappelle à s'y méprendre l'éruption de la scarlatine, mais il n'y a aucune trace d'angine, et dans la salle il n'y a aucun malade atteint de scarlatine.

L'éruption a mis sept jours pour en arriver à ce point de confluence et de généralisation. La température moyenne est de 38 degrés, sauf cependant une chute à 36°5, le 5 février.

Le 7 février (67^e jour de la maladie), la desquamation commence à apparaître à la face et aux membres, sous forme de larges écailles analogues à celles de la scarlatine. Les squames sont particulièrement épaisses à la face palmaire des mains. *Bien qu'il n'y ait pas eu d'angine au début, la muqueuse buccale est devenue peu à peu d'un rouge vif* et bientôt elle participe à la desquamation : la langue est toute entière dépouillée et vernissée, ainsi que la face interne des joues.

Les urines sont troubles et légèrement albumineuses.

L'état général ne semble pas influencé par le processus cutané.

Le 10 février, la température atteint 39°4 ; cette élévation thermique coïncide avec une nouvelle éruption localisée au scrotum et au prépuce jusque-là respectés.

La température tombe au-dessous de 39 le lendemain matin et ne dépasse pas ce chiffre jusqu'au 14. Ce jour-là, elle atteint 39°5 sans cause apparente. On ne découvre aucune nouvelle éruption. D'ailleurs tout le tégument a déjà été envahi. La coloration rouge de la face est très atténuée, la desquamation y est très active. Il en est de même aux cuisses et au dos. Les mains sont crevassées. Les ongles secs et cassants semblent devoir tomber : ils sont creusés, sur leur bord adhérent à la matrice, d'un profond sillon ; il est néanmoins impossible de les détacher et même de les mobiliser.

L'état général est satisfaisant. Depuis l'apparition de l'érythème, on a supprimé toute médication, de manière à écarter la possibilité d'influence médicamenteuse sur la marche du processus cutané.

16 Février. — La température atteint 40°5. La desquamation se continue toujours plus abondante. Sur tout le corps, il y a encore une légère teinte rouge. Mais la face a un aspect granité tout particulier ; la langue est toujours d'un rouge vernissé très prononcé et la sécheresse de la bouche fatigue beaucoup le malade. Il se plaint également d'une blépharite double. Les cils de la paupière inférieure sont tombés en grande partie et ceux qui restent se détachent à la moindre traction. Du bord libre des paupières, s'écoule une sérosité louche. Pas de conjonctivite.

17 Février (77^e jour). Par une brusque descente, aussi inexplicable que les précédentes ascensions, la température redevient normale (37°5).

Du 18 au 22 février, la température monte progressivement de 0°5 par

21 heures avec légère rémission matinale, et le 21 au soir le thermomètre est à 40°. Congestion pulmonaire intense ; le malade tousse beaucoup et son expectoration est spumeuse, abondante ; quelques frottements pleuraux aux deux bases. L'état général devient moins bon.

La desquamation se continue activement et les squames qui tombent sont remplacées par d'autres de nouvelle formation, beaucoup plus minces et moins larges, mais d'une extrême abondance. L'amaigrissement peu marqué jusqu'alors est très notable. Les paupières sont tuméfiées.

Le 22 février, la température baisse brusquement de 2°. Les signes stéthoscopiques semblent s'amender. Les sourcils et les cheveux tombent à la plus légère traction. Le cuir chevelu en desquamation est recouvert d'une grande épaisseur de débris épithéliaux.

Le 27 février, la température n'a pas dépassé 39°. L'exfoliation a notablement diminué. L'expectoration est toujours abondante, et l'examen micrographique y révèle la présence d'une grande quantité de bacilles tuberculeux. L'amaigrissement s'accroît.

9 Mars. — Ces derniers jours, la température a évolué entre 38 et 39°. La maigreur est très accusée, l'adynamie considérable. Rougeur en plaques au sacrum et à la malléole des deux côtés ; quelques vomissements. Les lésions pulmonaires semblent se localiser de plus en plus aux deux bases.

11 Mars. — Cachexie et faiblesse extrêmes. Au lobe inférieur droit, matité accentuée, souffle caverneux et gargouillement, le tout entouré de craquements. Le pouls devient fréquent, petit, inégal. La langue se sèche ; les dents sont fuligineuses, l'anorexie est absolue, les vomissements sont presque continus et la diarrhée à reparu hier. Délire nocturne. Sueurs abondantes. Le malade meurt le 11 juin, 102 jours après le début de la fièvre typhoïde.

Autopsie, pratiquée le 16. Lésions tuberculeuses des poumons...

Cœur normal. Pas de péricardite.

Les reins sont un peu congestionnés.

Le foie, un peu gros, mou et friable, ne présente pas d'autres altérations macroscopiques. La rate, d'un volume normal, est molle et diffuente.

On examine l'intestin dans toute son étendue. A la fin de l'iléon on trouve trois petites ulcérations arrondies, encore incomplètement réparées, au voisinage de la valvule de Bauhin. Dans cette même région, on trouve d'autres vestiges d'ulcérations déjà cicatrisées.

OBSERVATION LI (LE GENDRE, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1893). (Résumée). — Dard... 17 ans, garçon de lavoir, entre à l'hôpital B Saint-Antoine, salle Broussais, le 2 juillet 1893.

D'après les prodromes et l'état actuel, nous portons le diagnostic de fièvre typhoïde au 9^e jour environ et le traitement suivant est institué : purgatif salin ; benzonaphtol : 2 grammes par jour ; lavements bori-
qués matin et soir, diète lactée, bains tièdes à 30°.

A partir du 12^e jour, la température décroît progressivement, et à partir du 12 juillet, elle oscille autour de 37°, et cela jusqu'au 22^e jour de la maladie, le 16 juillet.

Ce jour-là (22^e de la maladie), la température qui était le matin de 36°8, atteint le soir 39°5. Aucune complication viscérale ne peut expliquer cette élévation subite du thermomètre. Mais le même jour commence à apparaître une éruption sous forme d'érythème, d'abord papuleux, puis *polymorphe*, à petites taches arrondies et assez confluentes sur les poignets et aux aines. La distribution en est absolument symétrique. Les taches sont surélevées, d'une teinte rouge vif, arrondies ou oblongues, quelques-unes entourées d'un petit cercle blanchâtre. Leur diamètre est de deux à trois millimètres.

Le lendemain, l'éruption se fait symétriquement à la partie supérieure et externe des cuisses et au scrotum, en même temps qu'elle commence à apparaître sur la face dorsale des mains et des pieds. Le même jour, vomissements.

Les jours suivants, la température oscille entre 38° et 37°5, mais de nouveaux éléments éruptifs apparaissent d'abord sur les jambes, puis aux deux genoux (côté de l'extension), et enfin dans le dos et sur l'averg. Les premiers éléments s'agrandissant peu à peu, la fusion se fait en plusieurs points, pour constituer de larges placards rouge vif à contours irréguliers, d'aspect absolument scarlatiniforme.

À la paume des mains et à la plante des pieds commencent à apparaître des taches ecchymotiques de 4 à 5 millimètres de diamètre, avec tendance au soulèvement épidermique.

Nous notons en même temps sur la face dorsale de la main et externe du poignet, l'apparition de petites bulles à contenu séreux. Des bulles semblables se montrent le 21 juillet à la face antéro-interne de la racine des cuisses, sur la verge, et sur le scrotum.

22 Juillet. — Même éruption bulleuse dans la région axillaire gauche.

Sur les autres point du tégument, sièges de l'éruption primitive, commence une desquamation à grands lambeaux, rappelant celle de la scarlatine.

Chute spontanée des poils des jambes ; les sourcils et les cheveux s'arrachent avec une extrême facilité.

Le 24 juillet, l'éruption est absolument généralisée, sauf au cuir chevelu.

Les bulles ont considérablement augmenté de volume et de nombre.

Sur la main droite, à la face dorsale, certaines des bulles ont atteint le volume d'une petite noisette. On en aperçoit à l'état naissant sur toute la face antérieure de l'avant-bras droit et dans l'aisselle droite. Ces bulles sont très prurigineuses. Le gland est enflammé ; tout le prépuce est rouge et infiltré.

Le 25 *Juillet*, le cuir chevelu, jusque-là respecté, est atteint. Les bulles sont devenues confluentes, leur contenu s'est troublé et elles ont l'aspect de grandes phlyctènes.

28 *Juillet*. — Même aspect phlycténoïde dans tous les plis de flexion et à l'ombilic.

Entre temps, l'état général est devenu des plus mauvais. Le malade vomit presque tous les aliments qu'il ingère. Il est dans un état de cachexie marquée. Sa langue et ses lèvres sont sèches et fuligineuses. La nuit, sub-délire ; le jour, somnolence. Deux eschares commencent à se former au niveau des fesses.

Le 26 *juillet* (32^e jour), vomissements continuels.

27 *Juillet*. — Les vomissements incoercibles persistent. Le malade a, dans la journée, à trois reprises différentes, une attaque convulsive épileptiforme, avec cyanose.

28 *Juillet* (34^e jour). Demi coma, interrompu toutes les trois ou quatre heures par un violent accès d'étouffement qui dure quelques secondes.

Mort à 9 heures du soir. La température a atteint 39°.

Depuis l'apparition de l'érythème, le traitement avait consisté en toniques, lavements de peptone, injections d'éther et de caféine. En outre, onctions de vaseline boriquée et enveloppements d'ouate aseptique.

La famille ayant mis opposition à l'autopsie, l'examen nécropsique n'a pu être fait.

OBSERVATION LII LE GENDRE. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1893. (Ré-mée). — Pr..., 25 ans, journalier, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Broussais, n° 19, le 4 août 1893.

Dès son entrée, nous constatons tous les signes d'une fièvre typhoïde dont le début remonte à huit jours environ.

Céphalée, langue sèche, blanche au centre et rouge sur les bords ; stupeur accusée, facies légèrement rosé, yeux excavés, ventre un peu ballonné, gargouillement iliaque, diarrhée jaune, quelques taches rosées lenticulaires disparaissant à la pression. Dans les deux poumons, signes de bronchites diffuse. Pouls à 100. Traces d'albumine. T. : 39°5.

Le traitement habituel est institué. Tous les jours on administre 2 gr.

de benzo-naphtol et un lavement froid matin et soir. Diète lactée, eau rouge. Pas de sulfate de quinine.

La température commence à baisser régulièrement à partir du 11^e jour de la maladie et le 22^e jour elle était aux environs de 37°. A ce moment, l'état du malade est très satisfaisant.

Le 2 septembre (29^e jour de la maladie), nous voyons apparaître sur le front quelques petites taches papuleuses rouge vif, ayant 3 à 4 millimètres de diamètre, et nullement prurigineuses ; de même au menton et au cou.

L'état général ne semble pas en être impressionné ; les mêmes taches apparaissent les jours suivants, sur différentes régions symétriques du corps : coude, genou, face dorsale du poignet, dos de la main ; les taches se réunissant dans les régions atteintes forment de grands *placards scarlatiniformes*, rouge veineux, à bords irréguliers.

Nulle part on ne note d'éruption bulleuse. Les 7 et 8 septembre, la desquamation commence à apparaître à la face ; elle se fait par petits lambeaux moins grands que ceux de la scarlatine, mais ne rappelant point la desquamation furfuracée de la rougeole.

Les 9 et 10 septembre, la desquamation commence sur les points du corps ou des membres où l'on a noté une éruption. La généralisation ne s'est pas faite. Les sourcils et les cheveux s'arrachent aisément.

Il n'y a pas de fièvre, mais l'état général s'est gravement modifié. Depuis le début de l'éruption, le malade ne mange plus et il a maigri dans l'espace de quelques jours dans des proportions exceptionnelles, au point d'avoir un aspect presque squelettique.

Il est indifférent à tout et ne sort de sa torpeur que lorsqu'on l'examine.

Toutes les nuits, il a un léger subdélire. Mais ce délire devient continu à partir du 11 septembre.

12 septembre. — La nuit a été mauvaise. Le malade n'a cessé de délirer. A plusieurs reprises, il a tenté, mais faiblement, de se lever. Il avait de l'incontinence d'urine et des matières fécales. La température matinale est de 35°, le pouls est à 54.

Le soir, le thermomètre remonte à 37° et l'attitude du malade change. Il repose sur le dos et ne fait aucun mouvement. Les pupilles sont inégales et nous notons de la raideur de la nuque.

13 Septembre. — Les vomissements apparaissent. Le malade ne garde aucun aliment ; la maigreur est extrême. L'urine contient de l'albumine. La température vespérale est de 38°. Pouls, 60.

14 Septembre. — Nouvelle chute thermique matinale à 35°. Les vomissements et la raideur de la nuque persistent.

15 Septembre. — Respiration stertoreuse. Raie méningitique très nette.

La mort arrive le 16 au matin, sans crise épileptiforme, et sans que le malade soit sorti un seul instant de son coma.

Depuis le jour où les signes de méningite ont apparus, la desquamation a cessé de se faire et l'éruption ne s'est plus étendue.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION LIII (Thèse CALTON, 1893). — Bu..., âgé de 6 ans, entré dans le service de M. Legroux, salle Barrier, n° 23, le 17 septembre. Le début de la maladie remonte à quatre jours, la température s'élève à 40°2.

On constate tous les signes de la fièvre typhoïde. Malgré les bains, la température reste aux environs de 40°, jusqu'au 25 septembre, où elle atteint 40°3.

Le lendemain, apparaît un érythème localisé aux membres inférieurs. Chute de température à 38°2. Les urines contiennent de l'albumine ; il n'y en avait pas à l'entrée.

L'état général est très grave.

L'éruption se généralise au tronc et à la face ; elle est à peu près symétrique ; elle est formée de papules irrégulièrement arrondies, de couleur rouge vif ; pas de purpura.

Ulcérations des lèvres et de la langue.

Près du genou droit, quelques vésico-pustules saillantes, dont le pus, ensemençé, n'a donné naissance qu'à des colonies de staphylocoque blanc.

L'enfant est mort le 3 octobre, sept jours après l'apparition de l'érythème.

OBSERVATION LIV (HUTINEL et MARTIN DE GIMARD, *Médecine moderne*, 1890). — Madeleine J..., 10 ans et demi, entre le 21 octobre, pour une fièvre typhoïde grave. Abattement profond, langue sèche et rôtie, ventre ballonné, rate grosse, taches rosées lenticulaires ; diarrhée légère ; congestion des deux bases, pas d'albumine ; T. : 40°5 ; P. : 124. La maladie date de huit jours.

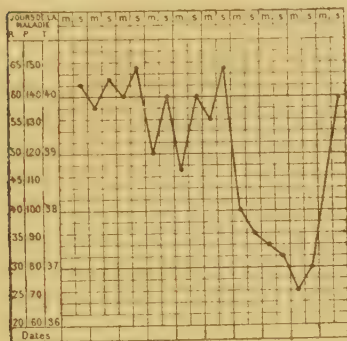
Le 31 octobre, la courbe thermique oscille aux environs de 38°. L'enfant est faible, mais son aspect est meilleur.

Le 2 novembre, quelques aphtes sur la lèvre inférieure ; le 6, diarrhée plus abondante, abattement plus grand. Le 7, les aphtes sont plus nombreux. L'enfant vomit des matières bilieuses, les selles sont fréquentes et d'un gris verdâtre. Les yeux sont excavés et cerclés de rouge, le nez est effilé, le facies exprime l'angoisse. Sur les mains, les coudes, les genoux, les fesses et la face, apparaît un érythème dont les taches sont confluentes. Depuis 8 jours, la malade n'avait pris aucun médicament. Elle succombe le 8 novembre, à 1 heure du matin, quelques heures après l'apparition de l'érythème.

OBSERVATIONS

Autopsie. — Plaques de Peyer en voie de guérison ; rate grosse et molle , le foie est congestionné et a un aspect *marbré* ; le sang du cœur est noirâtre et poisseux.

OBSERVATION LV (HUTINEL et MARTIN DE GIMARD, *Médecine moderne*, 1890). — Georgette P..., 12 ans, entre le 13 janvier 1890, salle Parrot ; n° 18. *Fièvre typhoïde grave* dont le début remonte à 8 jours ; taches lenticulaires nombreuses.



Le 18, prostration extrême. T. : 40°4 ; des taches rouges apparaissent sur les mains et les bras, sur les jambes et sur les fesses ; urines albumineuses.

Le 19, vomissements bilieux ; yeux exavés, cerclés de rouge, nez effilé. L'érythème est parfaitement net ; au niveau de la hanche droite, on voit des cercles rouges au centre desquels il existe une vésico-pustule.

La température est tombée à 38°.

Courbe n° 20. — Obs. LV (Hutinel) P. : 104.

Le 20 janvier : T. : 37°4. P. : 96.

Le 21 : T. : 36°8. P. : 92. L'érythème s'étend, les vomissements bilieux persistent.

Le 22 : brusquement la température remonte à 40°, P. : 152. Les vomissements ont cessé, mais il y a de la diarrhée. L'érythème persiste. L'enfant succombe dans la soirée.

Autopsie. — Ulcérations des plaques de Peyer presque cicatrisées. Cœur mou, rempli de sang noir et poisseux. Foie flasque, *marbré*.

OBSERVATION LVI (HUTINEL et MARTIN DE GIMARD, *Médecine moderne*, 1890). — Marceline D..., 11 ans, entre le 11 novembre 1889, salle Parrot, n° 20. La fièvre typhoïde a débuté il y a 15 jours. T. : 40°.

Le 12 novembre, abaissement subit et considérable de température. Vomissements alimentaires et bilieux ; les battements cardiaques sont lents et mal frappés.

Le lendemain, la température est remontée à 40° ; les vomissements persistent, mais sont moins fréquents.

15 Novembre. — Les vomissements reparaissent, la prostration augmente ; on trouve des *aphthes* sur la langue et sur la lèvre inférieure.

16 Novembre. — Les phénomènes s'aggravent ; abattement extrême ; les yeux s'excellent et se cerclent de rouge ; le nez s'effile.

Sur les mains, les jambes, les cuisses, les fesses et la face existe une éruption de macules rouges, qui s'effacent sous la pression du doigt et qui sont séparées par des intervalles de peau saine. En certains points, nous voyons se produire sous nos yeux une éruption spéciale : sur la cuisse, autour d'une papule d'un rouge vif, apparaît un cercle pâle, limité par une circonférence rouge. Les taches ainsi formées sont plus ou moins confluentes et empiètent les unes sur les autres, en décrivant des dessins bizarres.

L'état général est mauvais. La connaissance est conservée. La diarrhée persiste, constituée par des grumeaux verdâtres mêlés à une matière d'un gris sale. Le poulx, à 92, est d'une faiblesse extrême. Langue rôtie ; gorge sèche. Petites ulcérations sur le voile du palais, la langue, les lèvres.

L'enfant succombe dans le collapsus.

Autopsie. — Plaques de Peyer ulcérées : les follicules clos en grand nombre sont ulcérés. Le foie est mou, marbré. Les reins semblent normaux. Le cœur est flasque et contient un sang noir et poisseux.

OBSERVATION LVII (HUTINEL et MARTIN DE GIMARD, *Médecine moderne*, 1890). — Henri R..., 10 ans, entre le 21 août 1889, salle Bouchut, n°5, avec tous les signes d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité ; température élevée.

Le 31 août, la température qui était tombée la veille à 37°6, remonte à 38°9 ; on voit apparaître sur les mains, à la face antérieure des jambes et sur les fesses, une éruption rubéoliforme. Les jours suivants, la fièvre diminue et l'éruption s'éteint.

Le 13 septembre, la température est normale et l'on peut croire à la convalescence, quand survient de nouveau, un érythème siégeant sur la face dorsale des mains et sur les jambes ; la température remonte à 39°, pour baisser ensuite. Cette éruption, s'est à peine effacée que, le 19 septembre, on voit une nouvelle poussée érythémateuse se produire, mais cette fois plus généralisée et plus grave. De larges plaques rouges couvrent les fesses et la poitrine ; sur les autres parties du tronc et sur les membres, d'innombrables macules rappellent l'éruption de la rougeole. Alors des vomissements, alimentaires d'abord, puis bilieux ou muqueux, se répètent avec une fréquence extrême. Les yeux s'entourent d'un cercle rouge, la face prend l'aspect habituel, le malade a du délire, de l'agitation ; puis il tombe dans le coma et meurt. La température, qui était descendue au-dessous de la normale, remonte dans les heures qui précèdent la mort. Le poulx, très affaibli, a suivi une marche parallèle,

Autopsie. — Plaques de Peyer tuméfiées, faisant une saillie très appréciable ; pas d'ulcérations. Rate grosse. Congestion du foie et des reins. Cœur flasque, rempli de sang noir.

OBSERVATION LVIII (*Thèse Lovy, 1890*) (1) (Résumée). — Victor Hat..., jeune soldat, âgé de 22 ans, entre le 13 septembre à l'hôpital Saint-Martin, dans le service M. le Dr Demmeler.

Il est entré à l'infirmerie du régiment il y a 6 jours, se plaignant de fatigue générale, de céphalalgie, d'étourdissements, d'insomnie, et de fièvre.

A son arrivée à l'hôpital les mêmes symptômes persistent, il a en outre de la diarrhée et quelques taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. La langue est très chargée. La température est à 39°2 le matin, et 39°3 le soir; On porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

Du 13 au 23, la maladie évolue normalement ; la température oscille entre 39 et 40°.

Le 24, dix-neuvième jour de la maladie, on voit sur tout le corps une rougeur ressemblant à l'exanthème morbillieux. Les taches varient du diamètre d'une pièce de 50 centimes à celui d'une de 1 franc. Au centre de chaque tache se trouve une partie plus foncée, ecchymotique, ne disparaissant pas par la pression, comme la zone périphérique ; on trouve de plus dans cette dernière un très léger piqueté rouge ressemblant un peu à celui de la scarlatine. Les taches sont séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine équivalents à peu près leur diamètre.

Sur la face, l'éruption au lieu d'être formée par des taches nettement séparées est constituée par des plaques irrégulières plus foncées, légèrement surélevées, mais ne présentant pas de points ecchymotiques.

Sur les jambes et sur les bras, (où l'éruption est plus accusée en arrière et en dehors) on voit des rougeurs irrégulières, de couleur très nettement rosée.

Pas de rougeur du pharynx ; pas de catarrhe des muqueuses nasale, oculaire, auditive ; pas de congestion pulmonaire.

L'état général semble amélioré ; le malade se sent très bien : la température est d'un degré moins élevé que la veille : 37°9 le matin et 38°1 le soir.

Le 25, la couleur des taches a notablement changé. Il n'y a plus de rougeur diffuse périphérique ; il ne persiste que la partie centrale

(1) Cette observation concerne un de ces érythèmes bénins, sur lesquels Lovy, et plus récemment Remlinger, ont attiré l'attention. Le tableau clinique est différent de celui du syndrome érythémateux grave. On trouvera aussi dans cette observation la transformation pigmentaire de l'érythème rubéoliforme.

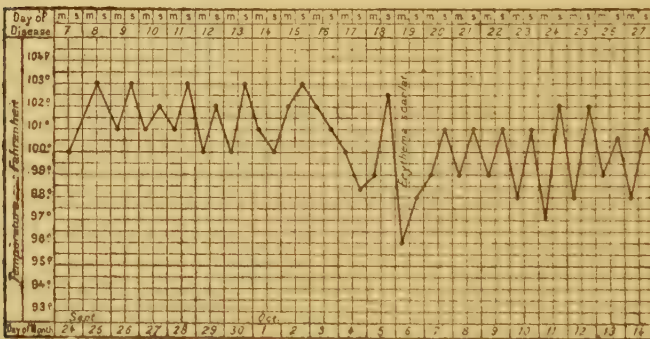
des taches, qui de rouge framboisé est devenue brunâtre. Sur les bras et surtout les jambes, l'éruption est encore typique.

Le 26, les taches du corps, du cou et des bras *sont devenues tout à fait brunes*; il n'y a plus de teinte rouge; la coloration générale est cuivrée. Bon état général.

Le 28 on ne trouve presque plus de traces de l'éruption; la peau conserve encore une coloration brune intense. Il n'y a pas de desquamation. La température est de 37°2.

Du 30 au 6 octobre, apyrexie absolue, la diarrhée a cessé; le malade commence à manger. Mais, le 6 octobre au soir, la température remonte à 39° et se maintient entre 38°2 et 39°4 du 7 octobre au 16. La diarrhée revient, il y a une petite poussée de taches roses lenticulaires. Cette rechute fut très bénigne.

A partir du 20 octobre, la température ne dépasse plus 37°5.



Courbe n° 21. — Obs. LIX (Moore)

OBSERVATION LIX. (MOORE, *Dublin Journal*, 1888) (Résumée). —

Un homme de 19 ans, entre à l'hôpital le 7 octobre 1888, au 20^e jour d'une fièvre typhoïde.

Quelques jours après son entrée, apparition d'un rash scarlatiniforme qui s'étend au tronc et à la face de flexion des membres; quelques papules ponctiformes saillantes se détachent sur un fond uniformément rouge. En même temps, grande chute de température à 96° Fahrenheit, puis réascension à 101°. La langue est sèche, vernissée, mais il n'y a pas de rougeur du voile ni de l'isthme du gosier. Pas d'albumine. Pas de vomissements. Le pouls bat à 108. Etat général sérieux.

Ultérieurement, desquamation abondante, Guérison lente.

OBSERVATION LX (*Thèse LEMAIGRE, 1883*). (Résumée). — S..., Alphonse, 21 ans, joaillier, entre le 28 avril 1882, salle Larochefoucauld, à l'hôpital Laënnec, service de M. le professeur Baïl.

Il a eu la rougeole à 4 ans et la coqueluche à 6 ans ; depuis ce temps, il serait sujet à tousser.

Il est malade depuis 8 jours. A son entrée, signes de fièvre typhoïde au début.

1^{er} Mai. — Diarrhée abondante, maigreur s'accroissant rapidement ; taches rosées sur le ventre et dans le dos. T. 40°4 le soir ; la stupeur se prononce de plus en plus.

Le 5, la température est à 41°2. La maigreur est effrayante.

Le 6, la température est à 41°8 ; on voit sur le corps, dans le dos principalement, des taches rouges disséminées qui ressemblent absolument à de la rougeole.

Il y a une très grande quantité de râles fins des deux côtés. Les urines renferment de l'albumine. La voix est presque éteinte. L'exanthème se prononce de plus en plus. Mais il n'y a aucune atteinte des muqueuses conjonctivale, nasale et buccale.

Le 7, la dyspnée est très intense ; la température est à 42°. Le malade n'a plus la force de parler. L'éruption est la même ; l'albumine est encore plus abondante ; la faiblesse et la stupeur sont plus prononcées, et le malade meurt dans la nuit.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION LXI (*Thèse LEMAIGRE, 1883*). (Résumée). — Une malade était entrée à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. le Dr Legroux, le 10^e jour d'une fièvre typhoïde confirmée. Le surlendemain de l'entrée, la température commençait à s'abaisser de telle sorte que le matin du 11^e jour elle marquait 37°6. Mais le jour suivant, elle remontait de nouveau à 39°6, pour osciller les jours suivants autour de cette température. On était en présence d'une rechute de la maladie. En effet, la malade présentait tous les symptômes qu'elle avait eus à son arrivée. Le septième jour de ce nouvel état fébrile, on constata une hyperesthésie généralisée, plus marquée au niveau de la colonne vertébrale.

Le lendemain, même hyperesthésie ; en découvrant la malade, on aperçoit sur la poitrine, l'abdomen et la racine des membres une éruption analogue à la rougeole.

Le jour suivant, l'éruption augmente en étendue et en intensité ; les taches devenues confluentes s'effacent par la pression, mais leur centre garde une teinte ecchymotique. De plus, au niveau des aînes, il y a un

véritable *rash scarlatiniforme*. L'hyperesthésie a un peu diminué.

Le surlendemain de l'éruption, on constate du sang dans les selles, et, pendant les deux jours suivants, le même phénomène se reproduit. En même temps, la température s'abaisse assez brusquement pour osciller entre 37° et 38°.

Le 29^e jour de la fièvre typhoïde, l'éruption disparaît complètement.

Le surlendemain, la température remonte pour atteindre 40°. En même temps, on remarque une très légère *desquamation* sur le cou et la poitrine. La langue n'est pas rouge ; il n'y a pas d'angine. Les jours suivants, la desquamation s'accroît, surtout à la nuque, aux mains et aux pieds.

En même temps, des vomissements apparaissent. Il y a de l'albumine dans l'urine.

Le 38^e jour de la maladie, la température commence à s'abaisser graduellement. Malade très faible, très anémique. Mort le 41^e jour.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION LXII (*Thèse de REYNAUD, 1881. Résumée*). — Elisa, 22 ans, domestique, entre le 20 juin 1881, salle Ste-Marthe, hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Laboulbène.

Le 21^e jour de la maladie, la température commençait à baisser, lorsque l'éruption apparut.

6 Juillet. — On note à la visite du matin un érythème occupant le dos des deux poignets, qui est d'abord attribué à la pression exercée par les liens qui retenaient la malade au lit (délire encore intense).

Même rougeur sur les deux genoux, mais beaucoup moins prononcée. La malade n'accuse pas d'angine, et la température, le jour de l'éruption, ne s'élève le soir qu'à 38°5.

Du 6 au 10. — Les membres et le tronc se couvrent de petits points très rouges, isolés, légèrement saillants, n'excitant aucune démangeaison. La température s'élève graduellement d'un degré chaque jour, jusqu'à 39°8 qu'elle atteint le 10 au soir.

Le 10. — La face et le cou sont envahis par la rougeur, et les tissus sont tuméfiés, comme érysipélateux.

L'éruption est formée de papules et de plaques saillantes qui, en se rejoignant, recouvrent toute la surface du corps.

Albumine dans les urines.

Le 12. — T. : 40°6. L'éruption prend une teinte plus foncée d'un rouge vif. La face est bouffie, œdématisée. Les lèvres gonflées commencent à s'ulcérer. La bouche est sèche, fuligineuse.

A ce moment, l'éruption offre l'aspect suivant :

Sur les membres supérieurs, on observe une rougeur par plaques uni-

formes sur le poignet, la paume des mains, rougeur sur laquelle se détachent des points plus rouges, saillants. Les intervalles de peau saine sont peu étendus. Sur les membres inférieurs, au niveau des cous-de-pied et des genoux, rougeur en plaques. Ces plaques présentent comme caractères la saillie qu'elles forment au-dessus de la peau, l'absence de prurit, leur grande étendue. La pression du doigt fait un peu pâlir l'éruption, mais la rougeur revient aussitôt.

Vers le 16, il y eut comme un semblant de desquamation, mais le délire devint très fort chez la malade ; elle tomba dans le coma ; la température monta successivement à 41° et 42°2 et au moment de la mort 43°2.

L'autopsie fut rendue impossible par l'état de décomposition rapide du cadavre.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

I. — Les érythèmes de la fièvre typhoïde doivent être divisés en deux groupes.

1^o *Erythèmes bénins*. — L'éruption est toute la symptomatologie ; le cours de la fièvre typhoïde n'est nullement modifié.

2^o *Erythèmes malins ou graves*. — Ils s'accompagnent de symptômes multiples, constituant un *syndrome érythémateux* d'une exceptionnelle gravité, véritable forme maligne et anormale de la fièvre typhoïde.

II. — Ces érythèmes peuvent apparaître isolément. Souvent ils se montrent par *séries* épidémiques, frappant alors les typhoïdiques dans une proportion élevée. La contagion n'est nullement prouvée.

III. — Ces érythèmes se manifestent surtout au cours des fièvres typhoïdes ataxo-adyamiques, mais on peut les rencontrer dans toutes les formes de la dothiéntérie, à un moment quelconque de son évolution : début, période d'état, convalescence ou à l'occasion d'une rechute.

IV. — Le syndrome érythémateux au complet est constitué par les facteurs suivants :

1^o Erythème de type éruptif variable, le plus souvent polymorphe, morbilliforme ou scarlatiniforme, fréquemment péri-articulaire, susceptible d'aboutir à la desquamation et de présenter des rechutes successives.

2° Vomissements verdâtres.

3° Diarrhée verte, très fétide.

4° Modifications de la courbe thermique, qui, le plus souvent, présente une chute, suivie, dans les cas les plus graves, d'une réascension terminale au moment de la mort.

5° Ulcérations des lèvres et des narines, rougeur des bords ciliaires.

6° Etat général grave : prostration, facies péritonéal.

V. — Le *pronostic* de ce syndrome est *très sombre* ; dans 60 à 80 p. 100 des cas, il aboutit à la mort. La date d'apparition de l'érythème, le type éruptif, la généralisation plus ou moins accusée des manifestations cutanées sont sans influence sur le pronostic. Ce n'est pas l'érythème qui fait la gravité d'un cas donné, c'est l'ensemble des symptômes concomitants : les vomissements verts répétés, la diarrhée verte incessante, le facies péritonéal, la chute de température suivie de réascension sont les signes qui, réunis, semblent coïncider avec la terminaison fatale. Lorsque la guérison se produit, la convalescence a une longue durée.

VI. — Ces érythèmes ne sont pas des fièvres éruptives associées à la dothiéntérie. Ce ne sont pas des érythèmes médicamenteux.

Ce ne sont probablement pas des érythèmes infectieux, sous la dépendance d'une septicémie secondaire ; les preuves bactériologiques de cette septicémie font défaut, et l'existence très inconstante de *l'entérocoque* dans la circulation ne nous semble avoir d'autre intérêt que celui du passage dans le sang d'un saprophyte banal et dépourvu de virulence.

VII. — Peut-être pourrait-on admettre l'hypothèse d'un saprophyte pouvant, dans des conditions déterminées, devenir nocif directement, ou, mieux encore, en faisant acquérir des propriétés plus virulentes au bacille d'Eberth. Les toxines élaborées dans l'intestin et résorbées, provoqueraient la dégénérescence granulo-graisseuse rapide et intense des parenchymes glandulaires, du *foie* surtout, dont les lésions sont constantes.

VIII. — Le syndrome érythémateux n'est pas spécial à la fièvre typhoïde. Au cours des épidémies, on le voit, quoique rarement, frapper d'autres malades (paratyphoïde, pneumonie, néphrite,...); des types analogues ont été décrits au cours de la rougeole, de la scarlatine, de la diphtérie, etc. Nous croyons pouvoir rapporter tous ces faits aux lésions des parenchymes glandulaires, causées par des toxines diverses. Quel que soit l'agent pathogénique, le syndrome érythémateux semble bien en rapport avec la détermination hépatique ou rénale de l'affection en cours.

Vu : le Président de la thèse,
L. THOINOT.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris :
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER. — Ein seltenes Exanthem im Verlaufe von Abdominal typhus. *Arch. für Dermat. und Syph.* Vienne, 1884, p. 115.
- ALLARIA — Di un caso di ileo-tifo con scarlattina, *Gazzetta de ospedali.* Milan, 1905, p. 764.
- AMAT (Ch.). — De la fièvre typhoïde à forme rénale. *Thèse* Paris, 1878.
- AMITRANO (A.). — Eritema scarlattiniforme desquamativo recidivante, nella convalescenza dell ileo-tifo. *Riforma medica.* Palerme, juin 1896, II, p. 842.
- ANGELI. — Contribution à l'étude des rashes scarlatiniformes de la fièvre typhoïde. *Thèse.* Paris, 1900.
- ARON (Jules). — L'exanthème scarlatiniforme dans la fièvre typhoïde. *Thèse* Paris, 1900.
- BARBE. — Eruption polymorphe au cours de la fièvre typhoïde. *Bulletins de la société clinique de Paris*, 1882, VI. p. 249.
- BARR (J.). — Severe case of typhoid fever, with hyperpyrexia, double pneumonia, erythema.... cure. *Liverpool Med. chirurg. journal*, 1893, p. 346.
- BECKETT (W.). — An eruption resembling measles in a case of typhoid fever. *South. California practitioner.* Los Angeles, 1889, IV, p. 270.
- BEEVOR (W.). — Morbillic rash in typhoid fever. *British medical journal.* Londres, 1883, I. p. 956.
- BELL, — Experiences in an epidemic of typhoid fever... Scarlatina complicating typhoid, and vice versa. *Archives of Pediatrics.* New-York, 1901, XVIII. p. 345.
- BESNEA (St.). — Eritemele in urma tratamentului fibrei tifoide cu salol. *Spitalul.* Bucarest, 1900, XX, p. 198.

BESNIER. — Pathogénie des érythèmes. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*. Paris, janvier 1890.

BEZ. — De la contemporanéité des fièvres éruptives et de leur coexistence avec la fièvre typhoïde chez le même individu. *Thèse*. Paris, 1877.

BLOCH (Paul). — Sur une épidémie de fièvre typhoïde au pavillon de la scarlatine de l'hôpital Trousseau. *Thèse*. Paris, 1905.

BRICHETEAU. — Vaccination pendant le cours d'une fièvre typhoïde ; éruption varioliforme consécutive. *Union médicale*. 1864, 2^e s. XXII. p. 82 et 148.

BUSSY. — Etude sur l'exanthème scarlatiniforme. *Thèse*. Paris, 1879.

CABIRAN. — Des éruptions de la fièvre typhoïde et en particulier du rash typhoïde. *Thèse*. Paris, 1879.

CALTON. — Contribution à l'étude d'un érythème symptomatique d'une infection secondaire, en particulier au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Thèse*. Paris, 1893.

CARMICHAEL. — Coexistence of infectious diseases in the same individual. *Lancet*, mai 1894, p. 1246.

CECIL (F. Lillie). — Measles complicating enteric fever. *British med. journal*. Londres, 1906, I. p. 678.

CECIL (J. G.). — Erythema multiforme following typhoid. *Louisville Month. journal medic. and surgery*. 1903-04, X, p. 35.

CELLIER. — Valor diagnostico de las manifestaciones exantematicas en las fiebres tifoideas. *Anales med. gaditanos*. Cadix, 1897, XV, p. 174.

CHÉDEVERGNE. — De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorragiques. *Thèse*. Paris, 1864.

CHEVREL. — Les bacilles paratyphiques et les infections paratyphoïdes. *Thèse*. Paris, 1906.

CHEVREY. — L'infection hépatique par l'entérocoque de Thiercelin. *Thèse*. Paris, 1900.

CHRYSTIE (W.). A case of measles during typhoid fever. *University medic. Magaz.* Philadelphie, 1888-89, p. 158.

- COSGRAVE (Mac Dowell). — Concurrent scarlatina and enteric fever. *British med. Journal*. Londres, 1897, I, p. 129.
- COTTLE (Wyndham). — Rash of enteric fever. *Lancet*, 19 août 1876. (Rapporté par Homolle, in *Revue des Sciences médicales de Hayem*, 1877, p. 514).
- DA COSTA. — Anomalous eruptions in typhoid fever. *Transactions of the Association of american physicians*. Philadelphie, 1899, XIV, p. 89.
- DAY (J. MARSHALL). — An unusual rash in enteric fever. *Dublin Journal of medical science* 1896, CI, p. 203.
- DELOZIÈRE. — A propos d'un syndrome spécial au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Thèse*. Paris, 1906.
- DETOT. — Etude sur les érythèmes infectieux. *Thèse*. Paris, 1904.
- DIEHL (A.). — A case of exfoliative dermatitis following typhoid fever. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*. New-York, 1898, XVI, p. 222.
- DUBOIS-HAVENITH. — A propos d'un cas de fièvre typhoïde compliquée de scarlatine. *Presse médicale belge*. Bruxelles, 1900, LII, p. 463.
- DUCKWORTH (D.). — Note on some anomalies of the papular eruption in enteric fever. *Saint Bartolomew's hospital Reports*. Londres, 1889, p. 5.
- EICHHORST. — Ueber das Verhältniss der acuten Exantheme und der acuten Infectiouskrankheiten unter und gegen einander. *Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin*. Avril 1875, p. 125.
- ESTÈVE. — Evolution simultanée de la fièvre typhoïde et des fièvres éruptives. *Thèse*. Paris, 1889.
- ETIENNE (G.). — Les Erythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde (8 obs.). *Société de médecine de Nancy*. 1895-96. Also: *Revue médicale de l'Est*, janvier 1896.
- Des infections mixtes dans la fièvre typhoïde. *Congrès français de Médecine de Lille*. 1899, p. 902.
- FARNARIER. — La coexistence de la fièvre typhoïde et de la Scarlatine. *Semaine médicale*. Paris, 1904, p. 97.

- FÉRÉOL. — Pseudo-exanthème scarlatiniforme récidivant. *Bulletins et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*. 1876, p. 30. Also : *Union médicale*. 1876, 3^e s., XXI, p. 381.
- FISHER (T.). — Erythema in typhoid fever. *British Med. Journal*. Londres, 1893, I. p. 794.
- FLINT. — A treatise on the Principles and Practice of Medicine. 1886, p. 959.
- FOORD-CAIGER. — On the coexistence on the occurrence in close succession, of more than one infectious disease in the same individual. *Transact. of the Epidemiol. Soc. of London*. 18 avril 1894, p. 94.
- FORGET. — Diagnostic de la fièvre typhoïde. *Union médic.* 1882.
- GADANI. — Caso di dermatito a rapidissimo decorso ; morte. *Raccoglitore medicò*. Forli, 1889, VIII, p. 3.
- GALLIARD. — La fièvre typhoïde et les érythèmes infectieux secondaires. *Semaine médicale*. Paris, 1894, p. 430.
- Contribution à l'étude des érythèmes infectieux. *Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*. Novembre 1894, p. 701.
- Erythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde. *Bulletins et mém. de la Société médicale des hop. de Paris*. 1896, p. 276.
- GILLET. — Des érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Nancy, 1896.
- GIRARD (Jules). — Syndrome infectieux tardif au cours de la scarlatine. *Thèse*, Paris, 1900.
- GLÆSER. — Symptome des typhus abdominal bei einem Scharlachkranken. *Deutsche med. Wochenschr.* Mars 1885, p. 164.
- Typhus abdominalis, complieiert mit scarlatina. *Deutsche med. Wochenschr.* Nov. 1886, p. 813.
- GOLDSTEIN. — Erythema exsudativum in Verlaufe des Typhus abdominalis. *Internationale Klinische Rundschau*. Vienne, 1890, IV, p. 1644.
- GRANCHER ET COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. 2^e édition. *Articles* : Fièvre typhoïde, I, p. 507 ; et : Erythèmes infectieux, IV, p. 739.

- GRAVES (W.). — Report of a case of typhoid fever with an unusual complication (scarlatiniforme erythema). *Medical Record*. New-York, 1890, p. 118.
- GREFFIER ET HUGUENEY. — Erythème scarlatiniforme desquamatif dans la convalescence de la fièvre typhoïde. *Dauphiné médical*. Grenoble, 1894, p. 257.
- GRELLETY. — Des manifestations cutanées de la fièvre typhoïde. *Journal de la Société de médecine de la Haute-Vienne*. Limoges, 1882, p. 98.
- GRIESINGER. — Infektionskrankheiten. *Traduct. Lemâtre*, 1877.
- GRIFFITHS. — Scarlet fever and enteric fever. *Lancet*, nov. 1893, p. 1307.
- GUENEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, T. III.
- GUINON (L.). — Quelques complications de la fièvre typhoïde. *Revue des maladies de l'enfance*. Paris, juillet 1899, p. 289, obs. IX.
- GUINON ET PATER. — Trois cas de Paratyphoïde. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1905, p. 1009.
- HANOT. — Miliare bactériidienne dans la fièvre typhoïde. *Revue de Médecine*. Paris, 1881, p. 821.
- HEKTOEN. — Note on typhoid fever and scarlet fever with special reference to the diagnostic value of blood cultures. *Med. news*. Sept. 1903, p. 580.
- HERVIAULT. — Erythèmes causés par les lavements boriqués dans la fièvre typhoïde. *Thèse* Paris, 1902.
- HUTINEL et MARTIN DE GIMARD. — Epidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde. *Médecine moderne*. Paris, 1890, p. 88, 101 et 124.
- HUTINEL et CLAISSE. — Sur une forme suraiguë de septicémie médicale observée chez des enfants très jeunes. *Revue de médecine*, mai 1893, p. 353.
- HUTINEL. — Notes sur quelques érythèmes infectieux. *Archives générales de médecine*. Paris, sept. et oct. 1892, p. 263 et 385.
— Les maladies infectieuses et les infections secondaires. *Presse médicale*. Paris, mars 1898, p. 133.

- JAKSCH (Von). — Uber eigenartige Exanthem beim Typhus abdominal. *Zeitschrift für Heilkunde*. 1903.
- KÉROMNÈS. — Etude descriptive et diagnostic de quelques éruptions dans le cours de la fièvre typhoïde. *Thèse*. Paris, 1881.
- LANCEREAUX (E.) et PAULESCO. — Complication de la fièvre typhoïde par un microbe qui secrète un pigment vert. *Journal de médecine interne*. Paris, 1902, p. 191.
- DE LANGENHAGEN. — De l'érythème polymorphe infectieux. *Thèse*. Nancy, 1888.
- LAUFER. — Erythema multiforme in Anschlusse an typhus abdominalis. *Archiv. für dermatologie und syphilis*. Vienne, 1890, p. 379.
- LEBELLE. — Fièvre typhoïde avec éruptions rubéoliforme et scarlatiniforme. *Bulletin médical*. Paris, 1902, XVI, I, p. 25.
- LE BŒUF. — Association de fièvre typhoïde et de scarlatine à rechute. *Journal médical de Bruxelles*, mai 1900, p. 245.
- LE GENDRE (P.). — Erythème scarlatiniforme desquamatif prolongé avec chute incomplète des phanères pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Mort... Coli-bacille dans les squames du thorax. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1893, p. 216.
- Note sur 4 cas d'érythème polymorphe ou scarlatiniforme desquamatif, d'allure épidémique. *Soc. médic. des hôpitaux de Paris*. 1893, p. 760.
- LE GOIC. — Deux cas de fièvre typhoïde à localisations anormales. *Revue de médecine*. Paris, 1903, p. 320.
- Association de scarlatine et de fièvre typhoïde. *Revue de médecine*. Paris, 1904, p. 64.
- LEGRAIN. — Les érythèmes infectieux dans la rougeole. *Thèse*. Paris, 1903.
- LEGRY (T.). — Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde. *Thèse*. Paris, 1890.
- LELOIR. — Recherches sur l'anatomie pathologique des érythèmes. *Bull. et Mém. de la Société anatomique*. 1884.

- LEMAIGRE (Paul). — Etude sur une variété d'exanthèmes survenant dans le cours de la fièvre typhoïde. *Thèse*. Paris, 1883.
- LEROUX et LORRAIN. — Fièvre typhoïde et diplococcie. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*. Paris, 1903, XV, p. 613-652 (avec tracés).
- LESIEUR (Ch.). — De la fièvre typhoïde exanthématique chez l'adulte et des exanthèmes chez les typhiques. *Presse médicale*, Paris, 1906, p. 825.
- LEVY. — Fièvre typhoïde et rougeole. *Archives de médecine et pharmacie militaires*. Paris, 1906, T. 48, p. 259.
- LIEBERMEISTER. — *Von Ziemssen's Cyclopedia of medicine*. I. p. 483.
- LOBLIGEIS. — Etude clinique et diagnostique des érythèmes scarlatiniformes apparaissant au cours de la diphtérie. *Thèse* Paris, 1902.
- LOCKART. — Case of typhoid fever with unusual amount of eruption. *Atlanta medical and surgery journal*. 1885-86, II. p. 133.
- LOISELEUR. — Les infections sanguines. *Thèse*. Paris, 1906.
- LONDE. — Erythème infectieux et purpura hémorragique, secondaires à une entérite membraneuse, au déclin de la fièvre typhoïde. *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*. 1899. p. 825.
- LOURG. — [Des éruptions cutanées dans la fièvre typhoïde à [Archutes] (en russe). *Trachebn. gazeta*. St-Petersbourg, 1900.
- LOVY (F.). — Sur un exanthème rubéoliforme du déclin de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1890.
- MACKAY. — Notes of a case of concurrent scarlet fever and enteric fever. *Intercolonial quarterly journal of medic. and surgery*. 1894-95, I, p. 384.
- MANNING. — On the skin eruptions which occur in septicæmia following scarlet fever and diphteria. *British medical journal*. Londres, avril 1893, p. 691.
- MANQUAT. — Scarlatine typhoïde. *Bulletin médical*. 1888, p. 1491.

- MARROTTE. — Scarlatine et fièvre typhoïde à marche parallèle. *Union médicale*. Sept. 1860, p. 505.
- MATLACK. — Typhoid fever accompanied with profuse general eruption. *Transactions of the Luzerne county medical society*. Wilkesbarre, 1903, XI, p. 35.
- MILLER (D. J. M.). — Some accidental rashes occurring in the course of 250 consecutive cases of typhoid fever. *International clinics*. Philadelphie, 1906, p. 60.
- MOLÈNE-MAHON (de). — De l'érythème polymorphe. *Thèse* Paris, 1884.
- MOORE (J. W.). — Accidental rashes in typhoid fever. *Dublin journal of medical science*. 1888, p. 497.
- Eruptive and continued fevers. Dublin, 1892.
- MOREAUD. — Fièvre typhoïde avec rougeole intercurrente. *Archives de médecine chir. et pharm. militaires*. 1893. XXI, p. 56.
- MORELLI. — Osservazioni cliniche sopra un caso di porpora secondaria ad infezione tifosa. *Gazzetta degli ospedali*. Milan, 1904, II, p. 1508.
- MORIN. — D'une variété d'exanthème dans l'embarras gastrique aigu fébrile. *Thèse*. Paris, 1885.
- MORNARD. — Des éruptions cutanées dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1875.
- MOROZOW et CHATOUNZEW. — Ein Fall von gleichzeitigem Verlaufe von Masern und abdominal typhus. *Archiv. für Kinderheilkunde*. Stuttgart, 1905, XLII, p. 266.
- MURCHISON. — The continued fevers of Great Britain, 3^e Ed. — On the simultaneous existence in the human system of two or more diseases, . . . *Brit. and Foreign Med. Chirurg. Review*. Juillet, 1859, p. 194.
- MUSSY. — Contribution à l'étude des érythèmes infectieux, en particulier dans la diphtérie. *Thèse*. Paris, 1892.
- NAUGHTON. — Concurrent scarlet and enteric fevers. *British medical journal*, févr. 1897, p. 522.
- NEUMANN. — Ueber ein masernähnliches Exanthem bei Typhus abdominalis. *Centralblatt für klinische medicin*. Leipzig, 1890, XI, p. 465.

- NIXON. — Enteric fever and Scarlatina. *Proceed of the pathol. soc. of Dublin*. Mai 1876, p. 63.
- NOBÉCOURT et MERKLEN. — Du rôle du streptocoque et des altérations hépatiques dans la production de certains érythèmes infectieux. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Paris, juillet 1901, p. 293.
- ØETTINGER et FIESSINGER. — Des formes typhoïdes de certaines septicémies diplococciques. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1907, p. 459.
- OHMANN-DUMESNIL. — Scarlatiniform erythema in typhoid fever. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*. New-York, 1890, VIII, p. 293.
- PACANOWSKI — Kilka uwag nad przebiegiem tyfusu brzuszego i wysypkovego w klinice terapeut (Fièvre typhoïde et éruptions cutanées) (en polonais). *Gaz. lek.* Varsovie, 1883, p. 145.
- PATER (H.). — Sur un syndrome secondaire au cours de la fièvre typhoïde : lésions hépatiques et forme hépatique de la dothiéntérie. *Tribune médicale*. Paris, 1906, p. 405.
- PATER et HALBRON. — Pronostic de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*. Paris, 1905, p. 341.
- Considérations cliniques sur la fièvre typhoïde de l'enfant. *Archives générales de médecine*. Janvier 1906, p. 193.
- PETER. — Erythème polymorphe chez un convalescent de fièvre typhoïde. *Semaine médicale*. Paris, 1891, p. 281.
- PIGHARD. — Contribution à l'étude des érythèmes scarlatini-formes dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1904.
- PONS (H.). — Contribution à l'étude des érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Toulouse, 1898.
- POTAIN. — Fièvre typhoïde et scarlatine. *Revue médicale française et étrangère*. Paris, 1880, I, p. 693.
- RAYMOND et NÉLATON. — Etude sur une variété d'érythème rencontrée dans le cours de la fièvre typhoïde. *Progrès médical*, 19 et 26 octobre 1878.
- RAYNAUD (Maurice). — Eruptions scarlatiniformes dans le

cours de la fièvre typhoïde. *Le Praticien*. Paris, 1880, p. 615.

REMLINGER. — Contribution à l'étude des érythèmes rubéoliformes et scarlatiniformes de la dothiéntérie. *Revue de médecine*. Paris, 1900, XX, p. 122 et 244 (avec tracés et tableaux).

RENDU et BODIN. — Fièvre typhoïde à forme rénale compliquée d'érythème. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1895.

REVILLIOD (E.). — Notes cliniques sur quelques maladies des enfants. *Thèse*, Paris, 1886.

REYNAUD. — Des érythèmes polymorphes dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1881.

RINGER (S.). — Measles occurring during the course of typhoid fever. *Lancet*. Londres, 1888, p. 1295.

RINGWOOD. — Concurrence of febrile diseases in the same patient. *Lancet*, 7 juillet 1888, p. 41.

RISPAL. — Contribution à l'étude des érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde. *Archives médicales de Toulouse*. 1898, p. 81 et 106.

ROGER (H.). — De la fièvre typhoïde à forme hépatique. *Presse médicale*. Paris, 1900, p. 101.

— Les maladies infectieuses. 2^e édit. p. 1077.

RONA. — *I Abtheilung für Infektionskrankheiten*. zu Budapest. (Indication donnée par GOLDSTEIN, 1890).

ROUDET (A.). — Des éruptions dans la fièvre typhoïde. *Thèse*. Paris, 1883.

ROUX-SEIGNORET. — Sur un cas de fièvre typhoïde traité par l'antipyrine; éruption rubéoliforme au 10^e jour. *France médicale*. Paris, 1885, p. 921.

RUSSELL (W.). — Accidental rashes in typhoid and typhus fever, simulating the rash of scarlet fever. *Lancet*. Londres, 1896. I. p. 766.

SACQUÉPÉE. — Infection mixte épidémique (paratyphoïde et septicémie entérococcique). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*. nov. 1905, p. 718.

SACQUÉPÉE et LOISELEUR. — Infection sanguine au cours des érythèmes infectieux : érythèmes streptococciques, entéro-

- cocciques, tétragéniques. *Bull. de la Soc. médicale des hôp. de Paris*, mars 1906, p. 269.
- SANTI (de). — Eruptions anormales dans la fièvre typhoïde à forme rénale. *Tribune médicale*. Paris, 1880. p. 328 et 340.
- SÉBILEAU (J.). — Un cas de fièvre typhoïde avec érythème scarlatiniforme et hyperthermie, chez une fille de 9 ans ; mort. *La Clinique Infantile*. Paris, Janvier 1904, p. 46.
- SEQUEIRA (J. H.). — Scarlatina and typhoid fever. *British med. journal*. Londres, 1891, I, p. 849.
- SIREDEY. — (Rapporté par BESNIER dans son « Rapport de la Commission des maladies régnantes »). *Bull. de la Soc. médicale des hôp. de Paris*, 1873, p. 361.
- SIREDEY. — Sur un cas d'érythème scarlatiniforme. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, oct. 1894.
- SKENE. — Drug rash complicating enteric fever and simulating Scarlet fever. *British medical journal*. Londres, 1904, I, p. 364.
- SONRIER et ASPOL. — Epidémie de fièvres typhoïdes rubéoliques. *Mémoires de médecine, chir. et pharm. militaires*, 1862, VIII, p. 263.
- SPILLMANN. — Associations microbiennes et infections mixtes. *Congrès de méd. de Montpellier*, 1898.
- STARCK (Von). — Gleichzeitiges Vorkommen von Scarlatina und typhus abdominal. *Archiv. für Kinderheilk.* 1891, XIII, p. 77.
- SZONTAGH (Von). — Die Masern und der Scharlach in ihrer Ver gesellschaftung mit einander und mit anderen infectiösen Krankheiten. *Pest. méd. chir. Press.* 14 et 28 juin, 5 juillet 1903.
- TAUPIN. — Recherches cliniques sur la fièvre typhoïde observée dans l'enfance. *Journal des connaissances médico-chirurgicales*. Déc. 1832, p. 242.
- THOMSON (A. D.). — Scarlet fever, enteric fever ; death. *Brit. med. journal*. Londres, 1903, II, p. 1639.
- TRASTOUR. — L'Entérocoque, agent pathogène. *Thèse*, Paris, 1903.

VINCENT et COCHEZ. — Recherches bactériologiques sur l'infection mixte par le bacille d'Eberth et le Streptocoque. *Bull. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1891.

WASSERMANN. — Beitrag zu Lehre von Typhus abdominal. *Charité annalen*, 1894.

WEILL (E.) et LESIEUR. — De la fièvre typhoïde infantile à forme exanthématique. *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*. Paris, 1900, p. 421 ; also : *Revue des maladies de l'enfance*, 1900, p. 209 et 266.

WEST (S.). — Typhoid fever with a peculiar mottled rash ; relapse with ordinary rash ; recovery. *Saint-Bartholomew's hospital Reports*. Londres, 1886, XXII, p. 219.

WHIPHAM. — Two cases of enteric fever accompanied by an erythematous eruption resembling that of scarlatina. *Transaction of the clinical society of London*, XVI, p. 150 ; also : *Lancet*. Londres, 1883, p. 685.

WOODBURY. — An instance of urticaria occurring as an initial rash in typhoid fever. *Boston medical and surgical journal*. 1899, p. 519.

ZIEMSEN (Von). — Typhus abdominal mit ungewöhnlich reichlichem Exanthem. *Sommersemester in der Klinik von Ziemssen zu München*, 1883, p. 73.

Nous ajouterons à ces indications bibliographiques deux travaux dont nous avons eu connaissance trop tardivement pour en faire état dans notre thèse. Ils ont trait à un érythème « infectieux », primitif de l'avis des auteurs ; les observations rapportées sont tellement analogues aux nôtres que nous croyons devoir donner l'indication de ces travaux :

MOREAU, SALIÈGE et MONNET. — *Bulletin médical de l'Algérie* (3, 6, 7, 9, 10), 1896.

KENT-MONNET. — Un érythème infectieux à Alger. *Thèse*, Lyon, 1897.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I. — L'épidémie d'érythèmes graves observée à l'hôpital Trousseau, en 1907.....	5
CHAPITRE II. — Historique.....	13
CHAPITRE III. — Conditions étiologiques.....	24
CHAPITRE IV. — Etude clinique.....	34
CHAPITRE V. — Diagnostic.....	61
CHAPITRE VI. — Pronostic.....	75
CHAPITRE VII. — Anatomie pathologique.....	80
CHAPITRE VIII. — Pathogénie.....	90
CHAPITRE IX. — Traitement.....	114
OBSERVATIONS.....	117
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.....	194
BIBLIOGRAPHIE.....	197

THE MATTER

Page

1

The following table shows the

number of persons in 1903

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23